Aus der Neurologischen Abteilung des Wenzel-Hancke-Krankenhauses Breslau
(Prof. Dr. *O. Foerster*)

Apoplektiformer Krankheitsbeginn bei Hirntumoren (Halbseitenlähmung)

Eingereicht

zur Erlangung der Würde eines

Dr. med. habil.

in der

Medizinischen Fakultät der Universität zu Breslau

von

Arist Stender
aus Riga

Breslau 1938

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus
„Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie", 163. Band, 1. Heft

Es ist seit längerem bekannt, daß ein Hirntumor sich unter dem Bilde eines apoplektiformen Insults manifestieren kann, sei es, daß die Halbseitenlähmung ohne besondere Vorboten, gewissermaßen aus heiterem Himmel den bis dahin gesunden Menschen befällt, sei es, daß eine Reihe von mehr oder weniger charakteristischen Prodromalsymptomen vorausgehen; erst der Eintritt der Lähmung rückt den Charakter des vorliegenden Leidens schlagartig in den Vordergrund der diagnostischen Erwägungen. In diesem Zusammenhang wirkt es bis zu einem gewissen Grade erstaunlich, daß eine größere, zusammenfassende Arbeit, in welcher Einzelheiten über das Problem des Zusammenhanges zwischen Hirntumor und Schlaganfall beleuchtet werden, in der Literatur nicht vorliegt. Zwar wird in allen größeren Lehr- und Handbüchern der Neurologie davon Erwähnung getan, daß das Vorhandensein eines Tumors im Gehirn sich durch den Eintritt eines apoplektiformen Insultes äußern kann; man findet jedoch nur ausnahmsweise und nur allgemein gehaltene Beobachtungen über die histologische Struktur der in Frage kommenden Tumoren, über deren Sitz, den ihnen eigenen klinischen Verlauf, die Prognose usw. verzeichnet. Auch im Referat über die Klinik der Hirntumoren auf dem Münchener Kongreß 1937 hat *Pette* kurz auf solche Erfahrungen hingewiesen. Im Handbuch der Neurologie von *Bumke* und *Foerster* erwähnt *McLean* bei der Beschreibung der Gliome und deren Nekrosebereitschaft: „Sequential to such necrosis may be apoplectic hemorrhage within the tumor substance", und bei der Besprechung der Glioblastome heißt es weiter: „it (Glioblastoma multiforme) not seldom has intraneoplastic „apoplexy", ohne daß näheres über die Auswirkungen solcher Blutungen auf das klinische Bild gesagt wird. Hinweise ähnlicher Art findet man in den Handbüchern *Oppenheims*, *Lewandowskys*, ferner auch in den Kapiteln über Hirntumoren in den Handbüchern der Inneren Medizin.

Es war bereits *Virchow* bekannt, daß Gliome im Verlaufe ihres Wachsiums zu Blutungen und Erweichungen neigen. 1881 hat sich *Wernicke* tn seinem „Lehrbuch der Gehirnkrankheiten" in einer für die damalige

Zeit erstaunlichen Voraussicht über die Pathophysiologie der Hirntumoren geäußert. *Wernicke* hat erstmalig die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß „Tumoren von beliebigem Sitze innerhalb einer Hemisphäre Hemiplegie erzeugen können". — „Weiche, schwellbare Tumoren, namentlich solche mit Blutungen und Cystenbildung in ihrem Inneren, geben zu Hemiplegien Anlaß, und ihr Entstehungsmodus ist dabei derselbe, wie er bei der Hirnblutung und -erweichung schon begründet worden ist, durch Druckwirkung auf eine ganze Hemisphäre. Mit dieser Erklärung stimmt überein, daß die Hemiplegie meist nach apoplektiformen Anfällen auftritt oder sich steigert."

Die Literatur der nächsten Jahrzehnte bringt keine neuen Beobachtungsergebnisse über Fälle von Hirntumor mit akutem Verlauf. Erst mit dem Aufschwung der Neurochirurgie wendet sich das Interesse wieder diesen Fällen zu. In ihrer ersten zusammenfassenden Arbeit über die malignen Gliome, denen sie bekanntlich seinerzeit die Bezeichnung „Spongioblastoma multiforme" beilegten, berichten *Globus* und *Strauß* (1925) ausführlich nicht nur über die histopathologischen, sondern auch die klinischen Eigenschaften dieser Tumoren, die früher im allgemeinen inkorrekt als „Gliosarkome" bezeichnet wurden und die sich bekanntlich vielfach durch einen relativ akuten, rasch fortschreitenden Verlauf („acute, almost precipitate onset") auszeichnen. Unter dem den Autoren zur Verfügung stehenden Material von damals insgesamt 16 Fällen finden sich mehrere, die acutissime unter dem Bilde eines apoplektiformen Insultes erkrankten.

Fall 1. Eine Frau in mittlerem Alter erleidet beim Baden ein harmloses Schädeltrauma ohne ernstere Folgen, sondern lediglich leichten Stirnkopfschmerzen. 5 Tage später stellt sich ohne Vorboten akut eine Schwäche im linken Arm und Bein ein, die allmählich im Laufe der folgenden Tage zunimmt und 3 Wochen später zur Einlieferung ins Hospital führt. Neurologisch findet sich bei der Aufnahme eine schlaffe Hemiplegie linkerseits mit taktiler Hemianästhesie, Astereognosie, positivem Achillesclonus und Babinski und doppelseitiger beginnender Stauungspapille. Klinische Diagnose: Subcorticaler, fronto-parietaler Tumor. Entlastungstrepanation rechts. Tod 3 Monate später. Anatomische Diagnose: Ungewöhnlich großes, weiches Spongioblastom, das den größeren Teil des subcorticalen Marklagers der rechten Hemisphäre einnimmt.

Fall 8. Eine 47jährige Frau klagt im Laufe des vorhergegangenen Jahres häufig über Kopfschmerzen. An einem Morgen, während des Frühstücks, schreit sie auf, verliert das Bewußtsein und fällt zu Boden. Sie knirscht mit den Zähnen, hat Schaum vor dem Munde und läßt unter sich; keine Krämpfe. Der Anfall dauert 15 Min., am nächsten Morgen klagt sie über eine Schwäche in der rechten Körperhälfte. 2 Wochen später Einlieferung ins Krankenhaus wegen Zunahme der Lähmungserscheinungen. Befund: Psychische Störungen im Sinne einer Orientierungs-Merkfähigkeitsstörung. Hemiparese und Ptose rechts mit Abweichen der Zunge nach rechts. Arteriosklerotische Veränderungen am Fundus. Lumbalpunktion o. B., auch keine Druckvermehrung. Blutdruck 118/70. Klinische Diagnose: Cerebrale Thrombose (?), fortschreitende Erweichung (?), Tumor (?). Tod 6 Wochen später. Sektion: Kleinapfelgroßer Tumor im medialen Drittel des linken Frontallappens, dorsal an den Balken reichend und diesen mit dem linken Vorder-

horn abwärts drückend. Ein zweiter Tumor ist im rechten Linsenkern gelegen, frischere Blutungsherde in beiden Tumoren. Deutliches Ödem der linken Stirnhirngegend. Histologische Diagnose: Typisches „Spongioblastoma multiforme" mit Riesenzellen und zahlreichen Gefäßneubildungen.

1926 publizierten *Riley* und *Elsberg* eine Arbeit über die Differentialdiagnose zwischen vasculär bedingten cerbralen Degenerationsprozessen mit Erweichungsherden und infiltrierend wachsenden Hirngeschwülsten. In dieser Arbeit kommen auch diese Autoren — allerdings gleichfalls nur flüchtig — auf den Umstand zu sprechen, daß der Krankheitsbeginn bei einem Hirntumor akut, apoplektiform einsetzen kann, so daß vielfach die größten Schwierigkeiten bei der Diagnosestellung entstehen können, soweit diese lediglich auf Grund der klinischen Untersuchung zu erfolgen hat und sich nicht auf das Ergebnis einer Luftfüllung des Ventrikelsystems stützen kann. In einer späteren Arbeit betonte *Elsberg*, daß gelegentlich sogar die Luftfüllung des Ventrikelsystems im Stiche läßt; war doch in einigen seiner Fälle der zu nekrotischer Umwandlung neigende Tumor so rasch und unter so starker Destruktion des umgebenden Hirngewebes gewachsen, daß es zu einer Atrophie der gleichseitigen Hirnhemisphäre mit nachfolgender Erweiterung des homolateralen Seitenventrikels kam.

Fall 4. Eine 43jährige Frau klagte 1—2 Monate vor der Einlieferung über anfallsweise auftretende Schwächezustände; einmal stellte sich für die Dauer von 1—2 Stunden ein Taubheitsgefühl in den Fingern der rechten Hand und im rechten Oberschenkel ein. Eines Tages wurde die Kranke in einem „hysterischen" Erregungszustand aufgefunden; sie lachte und weinte abwechselnd und gab an, sie habe das Gefühl, als hätte sie einen Schlaganfall erlitten und sei nun gelähmt. Einige Tage später setzten Wortfindungsstörungen ein, die sich von Tag zu Tag verstärkten. Schließlich war eine geordnete Unterhaltung nicht mehr möglich, auch das Lesen fing an, Schwierigkeiten zu bereiten. Die Halbseitenlähmung nahm ebenfalls zu, es bestanden niemals Kopfschmerzen, Sehstörungen oder andere Anzeichen von Hirndruck. Neurologisch fand sich eine spastische Hemiparese der rechten Körperhälfte (der Arm war fast völlig gelähmt) mit entsprechenden Reflexstörungen und einer Hemihypästhesie. Keine Stauungspapille. Blutdruck 120/74, auch sonst keine Anzeichen für eine Gefäßerkrankung. Bei der Trepanation fand sich ein bis an den Cortex heranreichender Erweichungsherd im linken Frontoparietalhirn. Sektionsbefund: Infiltrierend wachsendes Gliom im Marklager des Fronto-Temporalhirns und der Stammganglien mit ausgedehnten Erweichungszonen in der Nachbarschaft und vereinzelten kleineren, älteren Hämorrhagien.

Einige Monate später erschien aus der Feder von *Globus* und *Strauß* eine weitere Arbeit über dasselbe Thema. Jeder Neurologe kennt die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten und weiß, daß es Fälle von Hirntumor gibt, bei denen unter akutem apoplektiformen Beginn mit nachfolgender Halbseitenlähmung durch längere Zeiträume hindurch die sog. klassischen Hirndruckerscheinungen ausbleiben können; auf der anderen Seite sind aber auch jene Tumorfälle bei älteren Menschen nicht allzu selten, bei denen ein schleichender Beginn und ein langsames, allmähliches Fortschreiten der Krankheit das Vorliegen eines Gefäß-

prozesses nahelegt. Daß in solchen Fällen die richtige Diagnosestellung bei Lebzeiten vielfach auf unüberwindliche Schwierigkeiten stößt, ist bekannt. Die genannten Autoren drücken diese Erkenntnis in folgendem Satz aus: „the malignant qualities and clinical manifestations (of a „spongioblastoma" multiforme) make it almost indistinguishable from vascular lesions of the brain."

Außer den bösartigen Glioblastomen neigt noch eine andere Tumorart nicht ganz selten zu akut einsetzendem Beginn: die metastatischen Geschwülste. *Globus* und *Selinsky* berichteten 1927 über ihre klinischen und anatomischen Erfahrungen an 12 Fällen von metastatischen Tumoren. Unter diesem Material findet sich ein Fall, bei dem der cerebrale Krankheitsprozeß sich besonders stark manifestierte.

Fall 8. Bei einer 37jährigen Frau war 2 Jahre vor der Aufnahme eine Amputation einer Zehe wegen einer dunkel-pigmentierten Stelle vorgenommen worden. Histologisch wurde damals die Diagnose: Melanocarcinom (wahrscheinlich unser Melano*sarkom*) gestellt. Einen Monat vor der Einlieferung in die Klinik klagte Patientin über Blaseninkontinenz und über Schwindel, auch machten sich Sprachschwierigkeiten bemerkbar. 2 Wochen später wurde sie nachts plötzlich für 10 Min. bewußtlos; am nächsten Morgen bemerkte sie beim Erwachen eine Schwäche im rechten Arm und Bein. Neurologisch bestand eine Halbseitenparese einschließlich des unteren Facialisgebietes mit Pyramidenbahnsymptomen. Keine Stauungspapille. Blut und Liquor o. B. Röntgenologisch Schattenbildungen über beiden Lungen (Ca-Metastasen). Tod im Anschluß an einen generalisierten epileptischen Anfall 3 Wochen später. Sektionsbefund: Großer, dunkler Tumor im Marklager der linken Fronto-Präzentralregion, der sich histologisch als Melanocarcinom (bzw. Melanosarkom) erwies.

Fälle von echten Carcinommetastasen im Gehirn, die unter dem Bilde einer Apoplexie erkrankten, sind in der Literatur überhaupt nicht zu finden; von *Badt* wird ein derartiger Fall lediglich kurz erwähnt.

1929 haben *Elsberg* und *Globus* nochmals eingehend an Hand eines größeren Materials zum Problem der Hirntumoren mit akutem Verlauf („acute brain tumors") Stellung genommen. Unter diesem Material finden sich gleichfalls einige Fälle, bei denen der Krankheitsprozeß apoplektiform in Erscheinung trat.

Fall 1. Eine 51jährige Frau soll 8 Wochen vor der Aufnahme einen Anfall von „Rheumatismus" in mehreren Gelenken mit Fieber gehabt haben. 4 Wochen später erlitt die Patientin, während sie in ihrem Bett saß, einen Schwindelanfall, so daß sie aus dem Bett fiel und ihr Nasenbein brach. Wieder 3 Wochen später wurde sie ganz plötzlich ohne äußeren Anlaß von heftigsten Kopfschmerzen in der rechten Stirn- und Schläfengegend befallen, gefolgt von Erbrechen und Benommenheit. Am nächsten Morgen hatte sie eine totale Facialislähmung links und eine Schwäche der linken oberen Extremität, außerdem bestand Inkontinenz. Die Frau wurde in stuporösem Zustand ins Krankenhaus aufgenommen, hatte eine durchgehende Halbseitenparese links mit positivem Babinski beiderseits, eine Erweiterung der rechten Pupille und Nackensteifigkeit. Sie starb noch innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Einlieferung. Autoptisch fand sich ein großes, bösartiges Gliom (Spongioblastoma multiforme) mit Zeichen frischer Blutung im rechten Temporallappen.

Fall 6. Ein 48jähriger Mann erkrankte 9 Wochen vor der Aufnahme an Schwindel und Kopfschmerzen, die etwa eine Woche lang anhielten. 8 Tage später wurde er plötzlich von einer „Schwäche" des linken Armes befallen, so daß er zu Boden stürzte. Die Lähmung hielt an, bis sich — eine Woche vor der Einlieferung — die Kopfschmerzen akut verstärkten und der Zustand sich verschlimmerte. Neurologisch fanden sich eine beginnende Stauungspapille, eine linksseitige spastische Hemiparese mit entsprechenden pathologischen Reflexen und eine Liquordrucksteigerung. Patient starb eine Woche später, nachdem eine Entlastungstrepanation resultatlos verlaufen war. Bei der Autopsie fand sich ein großer Tumor im rechten Temporallappen mit einem Erweichungsherd im Marklager des Frontallappens. Die Autoren führen den Erweichungsherd auf Kompression eines Arterienastes durch den vom Tumor ausgehenden Druck zurück. Histologisch handelte es sich um ein „Spongioblastoma multiforme".

In der Monographie *Puusepps* (1929) sind 2 Fälle von Hirntumor mit apoplektiformem Beginn angeführt, und zwar 1 Fall von „Spindelzellensarkom" der Frontozentralregion bei einem 38jährigen Manne und 1 Fall von Gliom des rechten Hypothalamus bei einem 34jährigen Manne.

1932 publizierte *Badt* aus der *Schuster*schen Klinik die Sektionsergebnisse von 57 Fällen von Tumor cerebri, bei denen die Diagnose intra vitam nicht hatte gestellt werden können. Entsprechend dem Charakter des Krankenmaterials an dieser Klinik handelte es sich hauptsächlich um ältere, pflegebedürftige und sieche Leute. Unter diesen 57 Kranken fanden sich nicht weniger als 22, die nach Auftreten von länger- oder kürzerdauernden Prodromalsymptomen aus Anlaß eines hinzukommenden apoplektischen Insultes eingeliefert wurden, darunter 2 Fälle, die aus völliger Gesundheit heraus erkrankt waren. Genauere Einzelheiten über den klinischen und anatomischen Befund, insbesondere Hinweise über den Sitz der einzelnen Tumoren finden sich in der Arbeit nicht.

In seiner 1936 erschienenen Arbeit über Hirnödem und Hirnschwellung bei Tumoren erwähnt *Jaburek* 1 Fall, bei dem sich ganz akut eine Halbseitenlähmung einstellte.

Fall 1. Ein 54jähriger Mann erkrankte 2 Monate vor der Aufnahme an Ohrensausen und Gehörsabnahme rechts, ferner unter Kopfschmerzen. Etwa 3 Wochen später wurde Patient nachts von heftigsten Kopfschmerzen befallen, so daß er innerhalb von 2 Stunden das Bewußtsein verlor. Als er am nächsten Morgen wieder zu sich kam, waren die rechtseitigen Extremitäten gelähmt, und Patient konnte nicht sprechen. Im Krankenhause wurde eine spastische Hemiparese mit Aphasie festgestellt. Der Zustand besserte sich ziemlich rasch, Patient unternahm bereits nach 3 Tagen wieder Gehversuche und konnte sich befriedigend verständigen. 10 Tage später kam es wieder zu einem Insult mit Bewußtseinsverlust und nachfolgender erneuter rechtseitiger Lähmung und Sprachverlust. Nach vorübergehender Besserung trat weitere 2 Wochen später ein dritter Anfall auf, mit langanhaltender Bewußseinstrübung und Lähmung beider Körperhälften. Neurologisch fand sich eine symmetrische Stauungspapille beiderseits, eine schlaffe Halbseitenlähmung rechts mit Areflexie und eine Halbseitenparese links. Spastische Reflexe fehlten, Sensibilitätsstörungen schienen nicht vorzuliegen. In den nächsten Tagen besserte sich der Zustand, das Sensorum hellte sich auf, die Stauungspapille ging

von 5 D auf 3 D zurück. 14 Tage nach dem dritten Anfall verfiel Patient erneut ziemlich akut in einen Sopor und starb 3 Tage später. Autoptisch fand sich ein von der Dura ausgehendes Sarkom[1] des linken Parietallappens (Lobus parietal. sup. und *Gyrus supramarginalis*) von Walnußgröße. Zeichen einer stattgehabten Blutung sind im Protokoll nicht erwähnt, dagegen wird hervorgehoben, daß die ganze linke Hemisphäre in hohem Maße ödematös geschwollen war, besonders im Ausbreitungsgebiet der Art. cerebri media. Verfasser glaubt, daß die vorübergehenden, mit heftigen Kopfschmerzen einhergehenden und von Hemiplegie und Aphasie gefolgten Krankheitsschübe als Ausdruck eines intermittierenden Hirnödems aufzufassen seien.

Es lag nahe, anzunehmen, daß im besonderen die Blutgefäßtumoren und Aneurysmen mit ihrem Reichtum an Gefäßneubildungen oder mißbildeten Gefäßen gelegentlich zu größeren Blutungen in die Hirnsubstanz führen müßten und damit bei entsprechendem Sitz auch apoplektiform entstehende Halbseitenlähmungen herbeiführen könnten. *Foerster* hat 1934 in seinem Referat über Hirntumoren auf der Naturforschertagung in Hannover bereits auf 1 Fall verwiesen, auf den weiter unten genauer eingegangen werden soll; ferner finden sich gleichartige Fälle in der Monographie von *Bergstrand, Olivecrona* und *Tönnis* (1936):

Fall 13, S. 111. 26jähriger Mann, der als Kind häufig an Kopfschmerzen litt. Im April 1934 bekam er auf der Fahrt zur Arbeit ein taubes Gefühl im rechten Arm und Bein. Er stieg vom Fahrrad, setzte sich an den Wegrand und wurde von Passanten bewußtlos daliegend aufgefunden. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus hatte er Sprachschwierigkeiten und eine Parese des rechten Armes und Beines mit Hemihypästhesie rechts. Keine Stauungspapille. 5 Tage später plötzliche Verschlechterung des Zustandes mit 39,2° Temperatur, Nackensteifigkeit und Somnolenz, die nach einer Woche wieder zurückgingen. Die Hemiparese blieb bestehen. Die Lumbalpunktion ergab blutigen Liquor und Eiweißvermehrung. Ein Jahr später Aufnahme auf die Neurologische Klinik des Serafimer Krankenhauses Stockholm. Befund: Mimische Facialisparese rechts, spastische Parese der rechtsseitigen Extremitäten mit Reflexsteigerung und Babinski. Hemianopsie rechts. Encephalographie: Mäßige Erweiterung des linken Seitenventrikels. Arteriographie: arteriovenöses Aneurysma im Thalamus. Das zuführende Gefäß ist die verbreiterte Art. chorioidea, eine starke, abführende Vene verläuft zum Sinus rectus. Besserung durch Operation. Keine Autopsie.

Fall 17, S. 129. 30jähriger Mann. In der Nacht zum 6. 10. 35 wurde dem Kranken plötzlich übel, er stand auf, um Wasser zu trinken. Dabei fiel er hin und schlug mit dem Kopf auf. Klagte anschließend über stärkste Schmerzen in der rechten Schläfengegend, so daß er laut aufschrie. Er bemerkte nicht, daß seine linke Seite gelähmt war. Kopf nach rechts gedreht, Augen nach rechts gewandt, linksseitige Hemiplegie einschließlich des Facialisgebietes. Liquor gelb gefärbt, Eiweißvermehrung. Bei der Aufnahme auf die Neurochirurgische Klinik fand sich außer diesem Befund noch eine Hypästhesie der ganzen linken Körperhälfte mit Astereognosie und Reflexsteigerung. Arteriographie: In der rechten Präzentralregion sieht man ein fingerdickes arteriovenöses Aneurysma, das von einem Ast der Art. cerebri media gespeist wird. Abfluß durch eine parasagittale Vene. Bei der Operation wurde im rechten Stirnhirn ein hühnereigroßer Hohlraum angetroffen, der mit Blutkoageln und dickflüssigem Blut angefüllt war. Am Boden der Höhle fand sich das Aneurysma, das radikal entfernt werden konnte.

[1] Die wahre Natur des Tumors geht aus der Darstellung nicht einwandfrei hervor. Primäre Sarkome der Dura gibt es nicht!

In der Literatur der Gefäßmißbildungen bzw. Gefäßgeschwülste finden sich noch einige Arbeiten, die über Fälle mit apoplektiform einsetzenden Lähmungen berichten, und zwar je 1 Fall von *Malamud* (Hämangiom), *Volland* (Cavernom) und *Kufs* („Angiomatose" des Gehirns). Auch *Astwazaturoff* und *Tophoff* weisen in ihren Arbeiten über die kavernösen Blutgeschwülste des Gehirns auf das Vorkommen von apoplektiformen Schüben hin.

Soweit die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen. Sie besagen, daß unter den Tumoren mit akutem Beginn und rasch progredientem Verlauf nicht ganz selten Fälle mit apoplektiform einsetzenden Halbseitenlähmungen vorkommen können. Anatomisch hat es sich bei diesen Fällen entweder um ganz bösartige Gliome gehandelt, die entsprechend der heute üblichen Nomenklatur im allgemeinen mit der Bezeichnung „Glioblastoma multiforme" belegt werden, oder um metastatische Tumoren, um Blutgefäßgeschwülste bzw. Aneurysmen. Die Bösartigkeit der Glioblastome beruht bekanntlich auf ihrem ungewöhnlich großen Zellreichtum mit zahlreichen Mitosen, vor allem aber auf ihrer ausgeprägten Neigung zu nekrotischen Erweichungen, sowie kleineren oder größeren Hämorrhagien entweder in die Substanz des Tumors selbst oder ins Tumorbett. Diese gesteigerte Nekrose- und Blutungsbereitschaft der Glioblastome wird von den angeführten Autoren sowohl als wesentlichste Ursache für deren foudroyanten Krankheitsverlauf als auch für das akute Entstehen von Halbseitenlähmungen angesehen. Von *Elsberg* wird weiterhin vermutet, daß auch Okklusionen von größeren Gefäßen, verursacht durch den von der Geschwulst auf das umgebende Hirngewebe ausgeübten Druck, klinisch zu apoplektiformen Erscheinungen führen könne. *Jaburek* nimmt in seinem oben zitierten Fall ein akutes Hirnödem als Grund für das intermittierende Auftreten von schwersten Kopfschmerzen und Halbseitenstörungen an.

Unser eigenes Material umfaßt (bei einer Gesamtzahl von mehr als 600 verifizierten Hirntumoren) im ganzen 12 Fälle, von denen 11 durch die Sektion und einer bioptisch verifiziert worden sind. Wir haben uns strikt daran gehalten, nur solche Fälle zu verwerten, bei denen die Lähmungserscheinungen apoplektiform und unerwartet auftraten; Fälle, bei denen die Lähmung sich im Anschluß an epileptiforme Paroxysmen entwickelt haben, sind absichtlich außer acht gelassen worden, sie sind einer späteren Mitteilung vorbehalten.

Gruppe I. Glioblastoma multiforme.

Diese Gruppe ist — wie zu erwarten stand — die zahlreichste und umfaßt 5 Fälle.

Fall 1. Meth. Pauline, aufgenommen am 2. 1. 29, 62 Jahre alt, Ehefrau. Familien- und eigene Anamnese ohne Besonderheiten. In den letzten Jahren etwas

gesteigerte Reizbarkeit und Erregbarkeit, die ganz allmählich zunahm. War sonst völlig unauffällig, versorgte ihren Haushalt korrekt. Am Weihnachtstage, 8 Tage vor der Einlieferung, schrieb sie ihrem Sohn eine zusammenhanglose und verwirrte Postkarte, blieb aber sonst angeblich unauffällig. 2 Tage später stellte sich akut eine Lähmung der rechten Körperhälfte mit Sprachstörung ein, anscheinend ohne Bewußtseinsverlust oder sonstige cerebrale Zeichen. Deshalb Einlieferung. Befund: Keine gröberen Anzeichen von Arteriosklerose, Herz o. B., Blutdruck 110/70. Innere Organe o. B. Neurologisch: Schlaffe Halbseitenlähmung rechts mit supranuclearer Facialisparese. Zunge liegt gerade in der Mundhöhle, wird nicht hervorgestreckt. Komplette Aphasie, anscheinend auch rechtsseitige Hemianopsie. Fundus: Keine Stase, Papillen scharf begrenzt (Prof. *Lenz*). Augenbewegungen frei, Pupillen o. B. Cornealreflex beiderseits plus. Soweit prüfbar besteht eine Hemianalgesie rechts unter Aussparung des Gesichts. Arm- und Beinsehnenreflexe beiderseits gesteigert, rechts mehr als links; Mayer, Léri links positiv, rechts negativ. Bauchdeckenreflexe periostal fraglich, cutan rechts fehlend, links positiv, beiderseits Achillesclonus, Dehnungswiderstand der Muskeln links erhöht. Sitzen nicht möglich, Gehen und Stehen wegen des schweren Allgemeinzustandes nicht prüfbar. Zeige- und Zielversuche werden bei Aufforderung nicht ausgeführt. Psychisch besteht stärkere Benommenheit, außerdem komplette Aphasie. Im Laufe der nächsten Tage Zunahme der spastischen Symptome, insbesondere des Dehnungswiderstandes rechts. Zunehmender Verfall der Körperkräfte. Tod 11 Tage nach der Aufnahme an Pneumonie. Klinische Diagnose: Encephalomalazischer Insult. Anatomischer Befund: Pflaumengroßer, gelblich-rötlicher Tumor im Marklager des linken Frontallappens. Der Tumor wird durch die Balkenfaserung gewissermaßen in 2 Teile geteilt: Der orale Anteil liegt direkt unterhalb der Balkenfaserung im Nucleus caudatus, während sich die Geschwulstmassen weiter dorsal oberhalb der Balkenfaserung bis an die Medianfläche des Frontallappens und entlang der Balkencommissur sogar in Kleinkirschgröße bis in den linken Frontallappen hinein ausgebreitet haben. Der Tumor ist durchsetzt von zahlreichen kleineren, zum Teil cystisch umgewandelten, zum Teil hämorrhagisch imbibierten Degenerationsherden. Mittelstarkes Ödem der ganzen linken Hemisphäre. Der Tumor hat das linke Vorderhorn komprimiert, das rechte Vorderhorn und der III. Ventrikel sind verengt, durch den seitlichen Druck schräggestellt und etwas nach kontralateral verschoben. Der Tumor reicht bis in die Gegend der linken inneren Kapsel und hat die oral gelegenen Faserzüge derselben infiltrierend durchwachsen. Histologische Diagnose: Glioblastoma multiforme[1] (Abb. 1).

Epikrise: Der ganze Verlauf bei dieser Kranken war geradezu typisch für eine cerebrale Arteriosklerose, ebenso das Alter der Patientin. Die jahrelang vorauseilende gesteigerte Reizbarkeit, der kurzdauernde Verwirrungszustand einige Tage vor dem Insult, das akute Entstehen der kompletten Halbseitenlähmung bei fehlender Stauungspapille oder Hirndruckerscheinungen, der rasche, deletäre Verlauf — alle diese Zeichen sprachen für einen arteriosklerotischen Gefäßprozeß.

Fall 2. Kup. Georg, Uhrmachermeister. Aufgenommen am 21. 12. 36, Alter 62 Jahre. Früher vorübergehend Gallenblasenerkrankung, später rheumatische Gelenkprozesse. In den letzten Jahren gesund. Am 13. 12. 36 äußerte Patient, es „krampfe" im linken Bein, besonders in der Wade. Er ging seinem Berufe trotzdem weiter nach. Am 20. 12. plötzlich auftretende Schwäche zuerst im linken Arm, einige Stunden später auch im linken Bein, abends vollständige Lähmung der

[1] Die histologischen Diagnosen hat Herr Prof. *Gagel* gestellt.

ganzen linken Körperhälfte. Keine Bewußtseinstrübung, kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen. Einlieferung in die Klinik. Befund: Keine gröberen Anzeichen von Arteriosklerose, R.R. 145 95. Fettleibigkeit. Neurologisch: Geringe Blickparese nach links; altersentsprechend etwas unausgiebige Lichtreaktion der Pupillen, Konvergenzreaktion nicht prüfbar, Fundus o. B. (Prof. *Lenz*) Supranucleare Facialisparese, kein Zungenabweichen. Schlaffe Hemiplegie links, jegliche willkürliche Innervationsfähigkeit erloschen. Durchgehende Hypästhesie für Berührungs- und Schmerzreize, Erkennungsvermögen für auf die Haut geschriebene Zahlen aufgehoben. Geringe Lagegefühlsstörungen, Stereognose nicht prüfbar. Armreflexe beiderseits vorhanden, links lebhafter als rechts. Spastischer Fingerbeugereflex beiderseits positiv, Mayer rechts vom 4. Finger, links nicht auslösbar.

Abb. 1. Fall 1.

Bauchdeckenreflexe wegen schlaffer Bauchdecken nicht sicher auslösbar. Beinsehnenreflexe rechts positiv, links fraglich. Babinski, Oppenheim links positiv, rechts negativ. Rossolimo links angedeutet, rechts negativ. Im übrigen nicht genauer untersuchbar, insbesondere statische Funktionen, Gang, Zeigeversuche usw. nicht exakt prüfbar. Psyche: Stärkere Benommenheit, Orientierungsstörung. Keine sichere Sprachstörung, sonst anfangs nicht gröber gestört. Nach einigen Tagen macht sich eine Vermehrung des Dehnungswiderstandes der linksseitigen Extremitätenmuskeln bemerkbar, die Sehnenreflexe an den Beinen kehren wieder. Gleichzeitig zeigt sich eine psychomotorische Unruhe, Patient ist zeitweise delirant, äußert Verfolgungsideen, verkennt die Situation. Exitus letalis an Bronchopneumonie am 6. Tage nach der Einlieferung. Klinische Diagnose: Encephalomalacie. Makroskopischer Befund: Keilförmiger, dunkel grau-blau gefärbter Tumor im hinteren Anteil des rechten Frontallappenmarklagers, in die Balkenfaserung einstrahlend und dorsal bis in die Gegend des oberen Teiles der inneren Kapsel reichend. Im Zentrum des Tumors finden sich Zeichen einer nicht mehr ganz frischen Blutung. Das Balkenknie ist verdickt, an der Medianfläche des linken Frontallappens, vornehmlich in dessen Marklager, sind gleichfalls

kleinere Tumormassen zu sehen. Ödem der rechten Hemisphäre mit geringer Verdrängung des rechten Vorderhornes nach abwärts. Keine Arteriosklerose. Histologische Diagnose: Glioblastoma multiforme (Abb. 2).

Auch dieser Fall (62jähriger Mann!) könnte als Schulbeispiel für einen encephalomalazischen Prozeß angesprochen werden: kurz vor Auftreten des Insultes ein passageres Krampfgefühl im Bein, das als arteriosklerotisch bedingt angesehen wurde, das akute Auftreten der Halbseitenlähmung innerhalb von einigen Stunden, die Abschwächung des

Abb. 2. Fall 2.

Dehnungswiderstandes der Muskulatur, die durchgehende Hypästhesie, sub finem das Einsetzen schwerer, deliranter Verfolgungsideen und dabei auch in diesem Falle das Fehlen von Stauungspapille oder sonstigen Hirndruckerscheinungen.

Besonders uncharakteristisch und ungewöhnlich für eine Hirngeschwulst ist der Verlauf bei diesen beiden ersten Fällen. Sie gehören zu jener Gruppe von Fällen, bei denen die Differentialdiagnose gegenüber Gefäßprozessen besonders schwierig, manchmal auf Grund der klinischen Untersuchung allein überhaupt nicht möglich sein kann. Das einzig sichere klinisch-differentialdiagnostische Kriterium sind in solchen Fällen Zeichen einer langsam fortschreitenden Hirndrucksteigerung, bei deren Vorhandensein naturgemäß die Diagnose nach der Seite eines Neoplasma gesichert werden kann. Hirndruckerscheinungen wurden in unseren beiden ersten Fällen vermißt, insbesondere auch eine Stauungspapille. Das Fehlen von Hirndrucksymptomen bei diesen und

bei ähnlich gelagerten Fällen mag mancherlei Ursachen haben: die Glioblastome wachsen bekanntlich infiltrierend und neigen zu überaus rascher Degeneration und damit verbundener nekrotischer Erweichung der Hirnsubstanz. Sofern der Tumor eine größere Ausdehnung nicht erreicht, verursacht er infolgedessen keine besonders starke Vermehrung desjenigen Hirnlappen- oder gar Hemisphärenvolumens, in dem er lokalisiert ist. Denn während seines Wachstums zerstört das Neoplasma Hirnsubstanz und schafft sich dadurch gewissermaßen Raum für seine Expansion; zusätzlich wird dieser „Raum" auch noch durch die im Zentrum der Geschwulst einsetzende Erweichung vergrößert. Auch kann es vorkommen, daß unter dem Einfluß des andrängenden Tumordruckes eine größere Hirnarterie komprimiert, das von ihr versorgte Hirnterritorium der Erweichung, damit aber gleichfalls der Volumenverkleinerung verfällt und auf diese Weise trotz fortschreitender Vergrößerung des Neoplasma selbst das Totalvolumen der entsprechenden Hirnteile zwar eine Vermehrung erfährt, die aber vielfach nicht ausreicht, um objektive oder auch nur subjektive Hirndrucksymptome heraufzubeschwören. In einem Fall aus der Arbeit von *Riley* und *Elsberg* kommt diese durch einen Erweichungsherd mechanisch bedingte „Raumersparnis" deutlich zum Ausdruck. Es kann sogar vorkommen, daß die Neigung zu Nekrosen bei den Glioblastomen so ausgesprochen ist, daß bei der Sektion makroskopisch das ganze vom Tumor eingenommene Gebiet zerfallen erscheint und es auch für den Geübten schwierig sein mag, die Diagnose sofort zu stellen; mikroskopisch findet man in solchen Fällen nach dem gesunden Gewebe hin einen schmalen, ringförmigen Saum von infiltrierend wachsenden Geschwulstmassen, während das Zentrum nekrotisch erweicht ist. Nicht einmal ein stärkeres Ödem in den benachbarten, noch gesunden Hirngebieten kann von vornherein auf eine Neubildung hinweisen, da ein solches, meistens allerdings in geringerem Maße, auch bei arteriosklerotischen Erweichungsherden vorkommen kann. Gerade die bösartigen Gliome neigen allerdings erfahrungsgemäß besonders stark zu einer Ödembildung in ihrer Umgebung. Auf die Gründe für dieses Verhalten soll an anderer Stelle genauer eingegangen werden.

Die Vornahme einer Ventrikulographie, die meistens näheren Aufschluß geben kann, ist in derartigen Fällen nicht als ungefährlich zu bezeichnen, denn es muß berücksichtigt werden, daß bei Tumoren, die nahe der Mittellinie, womöglich in unmittelbarer Nachbarschaft des Ventrikelsystems oder gar im Balken selbst gelegen sind, eine Ventrikelpunktion durch die mit ihr verbundene Gefahr der plötzlichen Liquordruckverminderung erfahrungsgemäß nicht selten zu einer akuten Verschlimmerung des Krankheitsbildes führen kann. Auch gegen die Anwendung der Arteriographie wird man in solchen Fällen Bedenken hegen müssen, weil die Injektion von Jodsalzlösung bzw. Thorotrast

in die Hirnarterien bei vorliegender cerebraler Arteriosklerose ungewöhnlich gefährlich zu sein scheint.

Auch der Verlauf der Krankheit gibt dem Untersucher vielfach keine sicheren Anhaltspunkte für die richtige Diagnose an die Hand. Beim Fall 1 wurde über eine allmählich im Laufe der vergangenen Jahre zunehmende allgemeine Reizbarkeit und Erregbarkeit berichtet, wie sie bei Arteriosklerotikern keineswegs ungewöhnlich, sondern eher die Regel ist; andererseits sind die gleichartigen Symptome bei Glioblastom ebenso fast regelmäßig vorhanden. Psychische Störungen mannigfacher Art sind bei Glioblastomen, besonders bei denjenigen des höheren Lebensalters, keineswegs selten; als besonders charakteristisch können sie für diejenigen Tumoren angesprochen werden, die — wie im Falle 1 und 2 — im Marklager einer Hemisphäre ihren Ausgang nehmen und in der bekannten Schmetterlingsform sich auf dem Wege durch den Balken in die kontralaterale Hemisphäre hinein ausbreiten. Es kommt nicht selten vor, daß derartige psychische Auffälligkeiten, ähnlich wie bei cerebralen Gefäßstörungen unerwartet, akut auftreten und dann gleichfalls eine langsame, mit dem Tumorwachstum fortschreitende Verschlimmerung erfahren, wie auch bei einem Gefäßprozeß der intermittierende Charakter dieser Symptome im Vordergrunde des Krankheitsgeschehens stehen kann. Besonders bemerkenswert sind in diesem Zusammenhang solche Fälle, deren Sitz im Balken und Striatum gelegen ist und die keine spezifischen Herderscheinungen produzieren.

Bei den nächsten 3 Fällen könnte zunächst der Anschein erweckt werden, als bereitete die Diagnose des Krankheitsprozesses keine größeren Schwierigkeiten, weil Hirndruckerscheinungen vorlagen und insbesondere in allen Fällen bereits bei der Einlieferung eine Stauungspapille gefunden wurde; aber schon *Wernicke* hat darauf hingewiesen, daß eine Stauungspapille im Initialstadium eines gefäßbedingten, apoplektischen Insults nicht ganz selten in Erscheinung tritt.

Fall 3. Mo. Luise, 53 Jahre alt, aufgenommen am 5. 2. 29. Familien- und Eigenanamnese ohne Besonderheiten. Von Kindheit an neigte Patientin zu Kopfschmerzen, war sonst aber im wesentlichen stets gesund bis 3 Wochen vor der Aufnahme. Sie fühlte sich abends noch völlig wohl und wachte am nächsten Morgen mit rechtseitiger Lähmung auf. Die Sprache war zunächst noch leidlich erhalten, wurde jedoch in den nächsten Tagen verwaschen, undeutlich, dann ließ auch das Sprachverständnis nach. Anschließend zunehmender geistiger Verfall, besonders Nachlassen der Orientierungsfähigkeit und des Situationsverständnisses. Befund: Keine sicheren Anzeichen von Arteriosklerose, R.R. 125 90. Nervensystem: Lichtreaktion der Pupillen links ausreichend, rechts träge. Fundus: Unscharfe Papillengrenzen, beginnende Prominenz, rechts mehr als links. Durchgehende schlaffe Halbseitenlähmung rechts mit Herabsetzung des Dehnungswiderstandes. Keine willkürlichen Bewegungen möglich. Rechter Mundwinkel hängt, bleibt bei Bewegungen zurück, Zungenbewegungen ungestört, Hirnnerven auch sonst o. B. Sehnenreflexe rechts gesteigert, aber auch links lebhaft. Bauchdeckenreflexe weder cutan noch periostal auslösbar. Patellarclonus rechts, erschöpflicher Achillesclonus beiderseits. Babinski rechts positiv, links negativ, Oppenheim links positiv. Mayer, Léri fehlen rechts.

links vorhanden. Spastischer Fingerbeugereflex beiderseits. Sensibilität: Auf der linken Körperhälfte treten bei Schmerzreizen Abwehrbewegungen auf, auf der rechten nicht; keine genauere Abgrenzung der Störung oder Prüfung der übrigen Qualitäten möglich. Zeigeversuche links anscheinend ungestört, rechts nicht ausführbar. Gehen und Stehen unmöglich. Psyche: Desorientiertheit, mangelhafte Aufmerksamkeit, Benommenheit. Sprache: Wortfindungsschwierigkeiten, ebenso Störung des Wortsinnverständnisses. Lese- und Schreibfähigkeit nicht prüfbar. Liquor: Druck 330 mm, Pandy positiv, Nissl 2 Teilstrich, Wa.R. negativ, $^1/_3$ Lymphocyten. Wa.R. im Blut negativ. Ventrikelpunktion rechts frontal: Rechter Seitenventrikel mangelhaft gefüllt, nach rechts verschoben. Nichtfüllung des übrigen

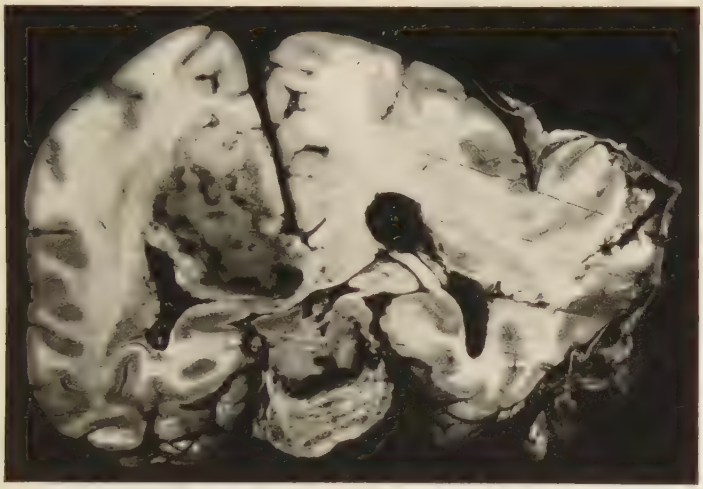

Abb. 3. Fall 3.

Ventrikelsystems. Diagnose: Bösartiges Gliom im Marklager der linken Hemisphäre. Subtemporale Entlastungstrepanation rechts. Trotz Entlastung rascher körperlicher und psychischer Verfall, zunehmender Prolaps aus der Knochenbresche. Motilität kehrt nur in Form von Massenbewegungen der rechten Extremitäten wieder, bei gleichzeitiger Steigerung des Dehnungswiderstandes und der Sehnenreflexe. Zunahme der Stauungspapille, frische Blutungen und Auftreten von Degenerationsherdchen in der Umgebung der Papille. Während der letzten 2 Wochen keine spontane Nahrungsaufnahme mehr, sondern Patientin muß mit der Sonde gefüttert werden. Exitus an Bronchopneumonie 6 Wochen nach der Operation. Anatomischer Befund: Makroskopisch: Gelblichweißer, von zahlreichen Degenerationsherden durchsetzter Tumor, der sich röhrenförmig durch den ganzen oberen Teil der linken Hemisphäre erstreckt. Der orale Pol liegt ganz nahe der Medianfläche des linken Stirnhirns, der aborale Pol dehnt sich bis in den medialen Teil des Occipitallappens hinein aus. Der Tumor sitzt oberhalb des Seitenventrikels, letzterer ist infolgedessen nach abwärts gedrückt und spaltförmig verengt, das ganze Ventrikelsystem ist erheblich nach rechts verlagert, der 3. Ventrikel hat kommaförmige Gestalt, die linke Hirnhälfte ist erheblich angeschwollen, rechts ist das Temporalhirn in die operativ angelegte Knochenbresche hineinprolabiert. Im Mittelhirn am Übergang zur Brücke findet sich im Gebiet der Schleife eine gerstenkorngroße, etwas ältere Blutung. In der anterioren Hälfte des Tumors finden sich auf den

Frontalschnitten einzelne kleinere Blutungsreste älteren Datums bis zur Größe einer Erbse. Umfangreichere, solide Blutungsherde sind nicht vorhanden. Histologische Diagnose: Glioblastoma multiforme (Abb. 3).

Epikrise: In diesem Falle hat das eindeutige Ergebnis der Ventrikelpunktion die Diagnose geklärt; denn auch hier mußte im Hinblick auf den typischen apoplektischen Insult mit nachfolgender schlaffer Halbseitenlähmung bei einem 52jährigen Menschen trotz der Unschärfe der Papillen in erster Linie an einen Gefäßprozeß gedacht werden. Bemerkenswert ist ferner, daß der Schlaganfall ohne Vorboten aus völliger Gesundheit heraus einsetzte.

Fall 4. Ro. Ernst, Fleischer, 37 Jahre alt, aufgenommen am 7. 12. 36. Familienanamnese o. B. Patient selbst war früher nie ernstlich krank und voll arbeitsfähig bis zum 2. 10. 35. An diesem Tage, morgens beim Aufstehen ist er plötzlich ohne jegliche Vorboten zusammengebrochen und war kurze Zeit benommen. Kein Erbrechen, keine Konvulsionen, Patient bemerkte unmittelbar nachher, daß er linksseitig gelähmt war und sich nur mit Unterstützung fortbewegen konnte. Er kam in ein auswärtiges Krankenhaus, wo einige Male Zuckungen im linken Arm und Bein auftraten, ohne daß der Charakter der Lähmung sich änderte oder gar eine Verschlimmerung derselben eintrat. Die Lähmung bildete sich im Gegenteil innerhalb von 6—7 Tagen wieder vollständig zurück, ohne Residuen zu hinterlassen. Während des Krankenhausaufenthaltes wurde ein Bandwurm abgetrieben, den man angeblich für die Beschwerden verantwortlich gemacht hatte. Patient verließ das Krankenhaus zu Fuß, nahm seine Arbeit wieder auf, fuhr Rad usw. In den ersten Wochen nach der Entlassung stellte sich gelegentlich noch anfallsweise „Schütteln" im linken Arm und Bein ein, angeblich nur nach stärkeren Anstrengungen. 5—6 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik allmählich zunehmende Kopfschmerzen in Stirn und Hinterkopf, vorübergehend Schmerzen in den Zähnen rechterseits. Etwas später machte sich eine Unsicherheit beim Gehen bemerkbar, dann trat eine Sehverschlechterung hinzu, gelegentlich Erbrechen. Befund: Reste einer alten Kriegsverletzung am rechten Oberarm. Innere Organe o. B. Neurologisch: geringer Exophthalmus beiderseits, Blickparese in beiden seitlichen Endstellungen, deutlich eingeschränkte Blickhebung, und zwar sowohl aktiv als auch reflektorisch. Konvergenz der Bulbi gleichfalls erheblich gestört. Lichtreaktion der Pupillen rechts fast aufgehoben, links sehr träge; Konvergenzreaktion nicht eindeutig prüfbar. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt, Stauungspapille von 6—7 D. beiderseits. Hörvermögen infolge Benommenheit nicht eindeutig zu prüfen. Leichte linksseitige supranucleare Facialisparese, weiterhin keine Hirnnervensymptome. Vollständige Astasie und Abasie, starke Unsicherheit bei Zeigeversuchen und intendierten Bewegungen. Keine sicheren Paresen, keine Störungen der Oberflächen- oder Tiefensensibilität. Sehnen- und Hautreflexe seitengleich. Babinski und Oppenheim links positiv, rechts negativ. Sonst keine spastischen Zeichen. Psychisch: desorientiert, benommen, zeitweise psychomotorisch erregt, sogar delirant. Röntgenologisch: Destruktion des Türkensattels, Proc. clin. ant. herabgedrückt, ausgeprägte Hirndruckerscheinungen in Gestalt vermehrter Impressiones digitatae. Ventrikelpunktion im Bereiche des linken Parietallappens zeigt lediglich eine Luftfüllung des linken Seitenventrikels auf, welcher nach lateral von der Mittellinie verschoben erscheint. III. Ventrikel nicht dargestellt, ebensowenig rechter Seitenventrikel. Nach 3 Tagen Wiederholung der Ventrikelpunktion rechts: Darstellung des rechten Seitenventrikels. Vergleiche der verschiedenen Röntgenaufnahmen lassen den Schluß zu, daß beide Vorderhörner und zum Teil auch die Cellae mediae aus einandergedrängt und beiderseits von medial her komprimiert sind. Exitus letalis 8 Tage später an Bronchopneumonie. Makroskopischer Befund: Auf Frontal

schnitten erkennt man eine ohne scharfe Begrenzung wachsende weiche Geschwulst, die wahrscheinlich vom hinteren Teil des Balkens ihren Ausgang genommen hat und von hieraus einen Druck auf die an sich intakte Vierhügelregion ausgeübt und dadurch zu Vierhügelsymptomen geführt hat. In dieser Gegend ist der Tumor vollständig erweicht. Die Geschwulst hat sich entlang dem Balken oralwärts ausgebreitet und diesen fast vollständig zerstört, ihre Konsistenz ist hier derber; sie hat das rechte Vorderhorn völlig ausgefüllt, das Septum pellucidum ist kleinfingerdick. Weitere Tumormassen sind in den rechten Thalamus opticus eingebrochen und reichen makroskopisch bis in die unmittelbare Nähe der inneren Kapsel. In dieser Gegend, den Umrissen des verschlossenen rechten Vorderhornes ungefähr

Abb. 4. Fall 4.

entsprechend, Reste einer älteren, in Organisation befindlichen Blutung. Leichte Schwellung der rechten Hemisphäre, keine Anzeichen von Arteriosklerose der Gefäße. Histologische Diagnose: Glioblastoma multiforme (Abb. 4).

Epikrise: Auch in diesem Falle ist bemerkenswert, daß die Halbseitenlähmung akut ohne jede Vorboten auftrat und sich innerhalb weniger Tage wieder zurückbildete; nach Eintritt der Lähmung waren noch einige motorische Entladungen im gelähmten Arm und Bein beobachtet worden. Ob bei Krankheitsbeginn Hirndruckerscheinungen, insbesondere etwa eine Stauung am Augenhintergrund bestanden hatten, war nicht bekannt; immerhin ist diese Annahme unwahrscheinlich, weil Patient kurze Zeit später wieder voll arbeitsfähig wurde und über Kopfbeschwerden nicht zu klagen hatte. Erst etwa 1 Jahr später setzten dann erneut cerebrale Allgemeinsymptome ein, die ihn endgültig aufs Krankenlager warfen.

Fall 5. Weg. Helene, 36 Jahre alt, Hausfrau. Aufgenommen am 21. 4. 35. Genauere, objektive Anamnese nicht zu erhalten. Patientin soll bis kurz vor der

Einlieferung völlig gesund gewesen sein, lediglich in den letzten Wochen soll sie zeitweise über Stirnkopfschmerzen geklagt haben. Psychische Störungen, Geruchsstörungen sind den Angehörigen angeblich nicht aufgefallen. 1 Woche vor der Aufnahme soll plötzlich eine Lähmung der rechten Körperhälfte aufgetreten sein, nähere Umstände unbekannt. Der Arzt habe von einem Schlaganfall gesprochen. In den letzten 24 Stunden rapide Verschlechterung, insbesondere völliger Sprachverlust.

Patientin wird in moribundem Zustand aufgenommen. Eine genaue Untersuchung ist nicht durchführbar. Tiefes Koma mit *Cheyne-Stokes*cher Atmung. Trachealrasseln. Puls fadenförmig, kaum noch fühlbar. Neurologisch: Frische

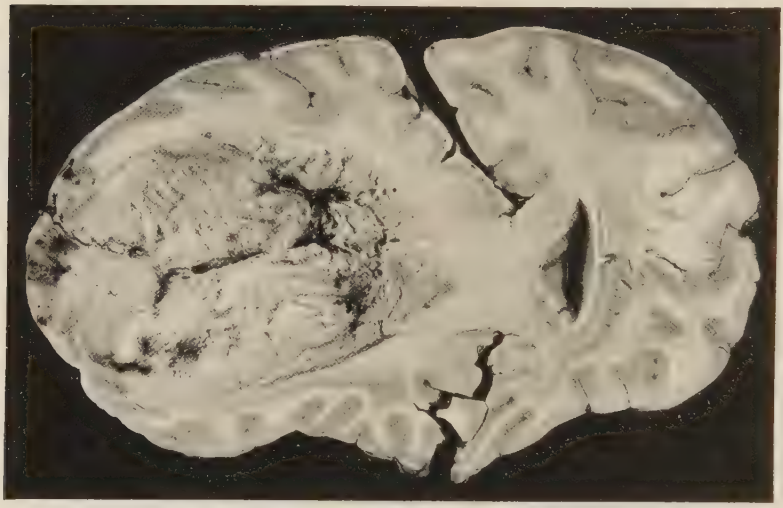

Abb. 5. Fall 5.

Stauungspapille beiderseits von 3—4 D. Pupillen mydriatisch, nur noch angedeutete Lichtreaktion. Extremitäten fallen beim Erheben völlig schlaff zurück, Sehnenreflexe durchweg nicht mehr auslösbar. Keine spastischen Zeichen an Armen oder Beinen, keine Reaktion auf Schmerzreize, weder an den Extremitäten noch im Gesicht. Keine Nackensteifigkeit. Exitus 2 Stunden nach der Aufnahme. Klinische Diagnose: Tumor cerebri. Anatomischer Befund: Hirnwindungen sehr stark abgeplattet, Furchen verstrichen. Die lateral gelegenen Teile der 2. und zum Teil auch der 3. Stirnwindung links sind von Tumormassen durchwachsen und teilweise erweicht. Auf einem Frontalschnitt durch diese Gegend erkennt man eine apfelgroße, unscharf begrenzte, im Zentrum nekrotisch erweichte, grau-weißliche Geschwulst. Die Geschwulst reicht lateral bis an die Hirnoberfläche, sie hat medial den oralen Abschnitt des linken Vorderhornes komprimiert und nach abwärts gedrückt, und weiter dorsal das ganze Ventrikelsystem nach rechts verschoben. In der Nähe ihres dorsalen Poles ist das umgebende Hirngewebe, soweit dessen Struktur makroskopisch noch nicht von Tumormassen durchsetzt zu sein scheint, auffallend blaß und weich. Diese hochgradig erweichte Partie grenzt an den Kopf des Schwanzkernes und den frontalen Anteil der inneren Kapsel. In der Tumorsubstanz selbst finden sich Reste kleinerer, älterer Blutungen. Die ganze linke Hemisphäre ist stark geschwollen, das Ödem der vorderen Abschnitte ist besonders ausgesprochen. Histologische Diagnose: Glioblastoma multiforme (Abb. 5).

Epikrise: Das Ungewöhnliche bei diesen Fällen besteht in erster Linie darin, daß die Halbseitenlähmung, ähnlich wie bei Fall 1 und 2, sich gewissermaßen wie aus heiterem Himmel einstellte, ohne daß die Kranken vorher das Gefühl hatten, krank zu sein. Lediglich beim Fall 5 sollen nach Angaben der Angehörigen Kopfschmerzen bestanden haben. Ein lehrreiches Beispiel für den manchen dieser Tumoren eigenen excessiv raschen Krankheitsverlauf bieten außer Fall 2 auch Fall 5: in beiden Fällen verstrichen zwischen Auftreten der Lähmung und Tod lediglich 7 Tage. — Bemerkenswert ist Fall 4 insofern, als die Halbseitenlähmung, die zweifellos als erstes Symptom des Tumorwachstums zu deuten ist, sich innerhalb weniger Tage wieder vollständig verlor, so daß eine Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit erfolgte. Das in Fall 4 vorhandene Vierhügelsyndrom war nicht durch eine Zerstörung der Vierhügelgegend selbst, sondern lediglich durch eine Druckwirkung seitens des benachbart gelegenen Tumors auf diese Region hervorgerufen. Gemeinsam war allen Fällen das Fehlen jeglicher Anzeichen von Arteriosklerose, die allerdings lediglich in den Fällen 1—3 in Betracht gezogen zu werden brauchte, da die beiden anderen Kranken erst im 4. Lebensjahrzehnt standen. Bemerkenswert war der massive Charakter der Halbseitenlähmung in den Fällen 3 und 5, nämlich eine komplette Hemiplegie mit Aufhebung des Dehnungswiderstandes der Muskulatur; das gleiche Verhalten bestand übrigens auch im Fall 2 der vorigen Gruppe. Der bei allen Fällen erhobene anatomische Befund, insbesondere die Lokalisation der zur Halbseitenlähmung führenden Tumoren und die pathophysiologischen Mechanismen sollen weiter unten gemeinsam besprochen werden.

Gruppe 2. Metastatische Tumoren.

Fall 6. Lang, Marie, 64 Jahre alt, Ehefrau. Aufgenommen am 25. 6. 34. Patientin stammt aus gesunder Familie, war früher niemals ernstlich krank. 1932 Amputation der rechten Mamma wegen Carcinom. Februar 1934 traten Metastasen in der Gegend der regionären Lymphdrüsen in der rechten Achselhöhle auf. Partielle operative Entfernung der Metastasen, dabei Verletzung der Vena axillaris, die genäht werden mußte. Mitte Juni 1934 trat ganz plötzlich ohne Bewußtseinsverlust oder Erbrechen im Verlaufe einiger Stunden eine Lähmung der linken Körperhälfte mit Sprachbehinderung auf (Patientin war Rechtshänderin). Einige Tage später Verwirrungszustände, die wieder abklangen. Genauere Angaben nicht zu erhalten. Befund: Lymphstauung im Bereiche der rechten Achselhöhle, über den abhängigen Lungenpartien feinblasige R.G. Herz: Aktion beschleunigt, R.R. 170/10, 2. A.T. akzentuiert. Puls gespannt. Nervensystem: Augen: Lichtreaktion beiderseits erloschen, Konvergenzreaktion nicht prüfbar. Augenhintergrund o. B. Visus und Gesichtsfeld nicht prüfbar. Schlaffe Halbseitenlähmung links mit Einschluß des Facialisgebietes, Kiefer- und Zungenbewegungen o. B. Grobe Kraft im rechten Arm und Bein gleichfalls herabgesetzt (Gehen und Stehen unmöglich). Sensibilität: Schmerzempfindung erhalten, übrige Qualitäten nicht prüfbar. Zeigeversuche werden nicht ausgeführt. Arm- und Beinsehnenreflexe links gesteigert. Babinski links positiv, Rossolimo beiderseits positiv, links mehr als rechts. Fingerbeugereflex links mehr als rechts. Bauchdeckenreflexe beiderseits sehr schwach,

sowohl cutan wie periostal. Keine sichere Sprachstörung, Sprache leise, gut artikuliert, verständlich. Wortsinnverständnis leidlich erhalten, intellektuelle Leistungen mangelhaft, ebenso Gedächtnis. Merkfähigkeit sehr schlecht. Tod an Bronchopneumonie 4 Wochen nach Auftreten der Lähmung. Klinische Diagnose: Hemiplegia sin. Ca-Metastase (?). Makroskopischer Sektionsbefund: Leichtes, diffuses Hirnödem, in der rechten Hemisphäre etwas deutlicher ausgeprägt als in der linken. Geringe Verbreiterung der Hirnventrikel auf Frontalschnitten. In Höhe der Corpp. mamillaria findet sich im Bereiche des rechten Nucleus caudatus

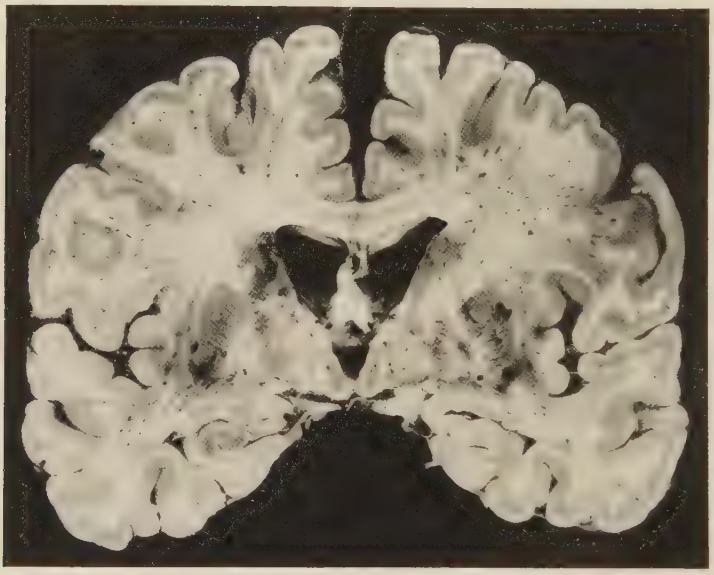

Abb. 6. Fall 6.

ein unscharf begrenzter dunkel gefärbter Tumor von Bohnengröße, der in die Fasermassen der inneren Kapsel hineinreicht und diese — soweit dies mit bloßem Auge erkennbar ist — anscheinend ganz unterbrochen hat. Medial reicht er bis an die Ventrikelwandung und hat diese in geringem Maße ins Innere des Ventrikels imprimiert. Im Zentrum der Geschwulst sieht man Reste einer kleinen, älteren Blutung. Im Putamen der rechten, aber auch der linken Seite sind einige erweiterte, mit Blutmassen angefüllte Gefäße zu sehen. Keine Anzeichen von Arteriosklerose. Histologische Diagnose: Metastase eines Mammacarcinoms (Abb. 6).

Epikrise: In diesem Falle legte die Vorgeschichte nahe, an das Vorliegen einer Ca-Metastase zu denken; andererseits handelte es sich um eine 64jährige Frau mit deutlichen Anzeichen von Arteriosklerose, einschließlich Blutdruckerhöhung, so daß auch an einen encephalomalazischen Insult gedacht werden mußte. Eine Stauungspapille lag nicht vor; das Fehlen einer solchen bei Fällen von cerebralen Ca-Metastasen in höherem Alter ist nicht ungewöhnlich *(Badt)*. Hervorzuheben ist auch in diesem Falle der akute Beginn, die Abwesenheit von Prodromalerscheinungen seitens des Cerebrum und der Charakter der schlaffen

Hemiplegie. Über das Fehlen der Lichtreaktion wird weiter unten diskutiert werden.

Gruppe III. Haemangiome.

Fall 7. Gottsch. Margarete, 22 Jahre alt, Kontoristin. Aufgenommen am 21. 6. 30. Familienanamnese belanglos. Patientin selbst litt seit Jahren gelegentlich an belanglosen Kopfschmerzen, war ihrem Beruf stets regelmäßig nachgegangen. 2 Tage vor der Aufnahme traten, während die Patientin auf der Chaiselongue lag und Radio horte, ganz plötzlich ohne jeden äußeren Anlaß „rasende" Kopfschmerzen auf, „so, als wenn der Kopf zerspringen wollte". Abends erfolgte Erbrechen, die Kopfschmerzen hielten trotz Verordnung schmerzstillender Tabletten in unverminderter Stärke an. Das Erbrechen wiederholte sich an den folgenden Tagen, deshalb Einlieferung ins Krankenhaus. Befund: Innere Organe o. B. R.R. 105/85. Nervensystem: Somnolenz, Nackensteifigkeit, Kopfbewegungen schmerzhaft. Druckempfindlichkeit der Nervenaustrittspunkte am Supra- und Infraorbitalrand beiderseits. Augen: Angedeutete Ptosis rechts, konjugierte Blickparese nach links; Pupillen o. B. Fundus: Beginnende Stauungspapille rechts mit starker venöser Stase beiderseits. Hemianopsie ohne Masculaaussparung links. Parese der beiden unteren Äste des linken Nervus facialis, und zwar sowohl mimisch als auch bei aktiver Innervation. Übrige Hirnnerven regelrecht. Motorisch: Nahezu komplette Hemiplegie links mit Herabsetzung des Dehnungsreflexes. Hochgradige Herabsetzung des Oberflächengefühls für alle Qualitäten auf der linken Körperhälfte, Lagegefühl und Stereognose links aufgehoben. Armreflexe links abgeschwächt. Radiusperiostreflex links negativ, Mayer beiderseits positiv. Patellar- und Achillesreflex beiderseits positiv, links abgeschwächt; Fußklonus und Babinski links positiv, rechts negativ. Rossolimo beiderseits negativ. Bauchdeckenreflexe cutan rechts mehr als links, periostal seitengleich. Sprache o. B. Lumbalpunktion: Druck 280 mm, Nissl 1/2 Teilstrich, 7/3 Zellen. Liquor wasserhell, klar. Wa.R., Mastix negativ. Verlauf: Allmähliche Rückbildung der linksseitigen Hemiparese und Aufhellung des Sensoriums. Diagnose: Tumor der rechten Regio parieto-temporalis. Operation in Lokalanästhesie (Prof. *Foerster*). Freilegung der entsprechenden Hirnregion. Die Hirnoberfläche des Schläfenlappens zeigt an einer Stelle eine Vorwölbung, nach Incision derselben entleeren sich dunkle Tumormassen aus der Tiefe. Man gelangt dabei in einen etwa apfelsinengroßen Hohlraum, welcher gleichfalls mit Cruormassen angefüllt ist. Am Boden des Hohlraumes wird eine kleine, von pulsierenden Gefäßschlingen durchsetzte Geschwulst sichtbar, die nach Umstechung excidiert wird. Wundverschluß, komplikationsloser Heilverlauf. Nach der Operation bildeten sich die Lähmungserscheinungen ziemlich rasch zurück, im linken Arm blieben eine gewisse motorische Schwäche und Gefühlsherabsetzung bestehen, ferner war die Hemianopsie unverändert. Histologische Diagnose des excidierten Tumormaterials: Hämangiom. Wiederaufnahme März 1932: Die Patientin hat sich zusehends erholt, die Lähmungserscheinungen auf der linken Körperhälfte haben sich weiter zurückgebildet und sind nur noch in angedeutetem Maße vorhanden. Anläßlich einer Wiedervorstellung im Sommer 1937 fühlte sich Patientin völlig beschwerdefrei, objektiv war nur noch die linksseitige Hemianopsie nachzuweisen. Patientin war wieder berufsfähig geworden.

Epikrise: Hervorzuheben ist der ganz akute Krankheitsbeginn bei einem 22jährigen Mädchen, der in kürzester Zeit zu einer fast vollständigen Hemiplegie, Hemianästhesie und auch Hemianopsie führte. Das Vorhandensein der Stauungspapille machte die Annahme eines Tumors wahrscheinlich, der apoplektiforme Beginn ließ zudem an eine Blutung

denken; da eine homolaterale Ptose (Oculomotoriusparese) bestand, konnte auf den Sitz des Prozesses im Schläfenlappen geschlossen werden.

Der nächstfolgende Fall bietet sowohl in seinem Verlauf als auch in der Symptomatologie eine große Ähnlichkeit zu dem soeben geschilderten:

Fall 8. Bröd. Margarete, 17 Jahre alt, Landarbeiterin, aufgenommen am 15. 12. 30. Angaben der Mutter: Seit dem 7. Lebensjahr Ohrenlaufen rechts, sonst angeblich stets gesund. Etwa 3 Wochen vor der Aufnahme begann Patientin über Stirnkopfschmerzen zu klagen; sie sagte, es sei „als wenn alles eitrig wäre". Die Schmerzen zogen bis zu den Ohren hin, mehrfach Erbrechen. Patientin lag 2 Tage zu Bett, die Beschwerden schwanden, und es trat wieder Beschwerdefreiheit ein. 8 Tage vor der Einlieferung traten erneut heftigste Kopfschmerzen auf, die akut einsetzten. Patientin wurde plötzlich „starr", angeblich keine eigentliche Bewußtseinsstörung, keine Cyanose oder Schaum vor dem Munde. Unmittelbar darauf stellte sich eine Lähmung der rechten Körperhälfte mit Gefühllosigkeit im rechten Arm ein. Andauerndes Erbrechen, zunehmende Bewußtseinstrübung. Patientin kam für einige Tage ins Krankenhaus Nimptsch und wurde von dort zu uns verlegt. Befund: Innere Organe o. B. Sehr kräftiger Allgemeinzustand. Neurologisch: psychomotorische Unruhe, Patientin jammert und stöhnt, ist schwer benommen. Extreme Nackensteifigkeit, keine nennenswerte Klopfempfindlichkeit des Schädels. Augen: Bewegungen, soweit prüfbar frei, kein Nystagmus; Pupillen eng, entrundet, keine Lichtreaktion, Konvergenz der Bulbi nicht zu erzielen. Fundus: Venen nicht sicher gestaut, Grenzen der Papillen scharf. Homonyme Hemianopsie rechts. Mimische und motorische supranucleare Facialisparese rechts. N. 12 intakt. Totale, schlaffe Halbseitenlähmung rechts, Dehnungswiderstand erloschen. Fast vollständige Hemianästhesie rechts. Sehnen- und Periostreflexe rechts gleich links, nicht gesteigert. Babinski rechts positiv, links angedeutet. Spastischer Fingerbeugereflex rechts, Bauchdeckenreflexe cutan rechts fehlend, links positiv; periostal beiderseits positiv. Keine sonstigen pathologischen Reflexe, keine Kloni. Sprache nicht prüfbar, Aufforderungen werden nicht befolgt (Aphasie?). Am 3. Tage nach der Aufnahme steigerte sich die Unruhe, jetzt deutlich Stauungspapille von rechts 4 D, links 3 D. Lähmung unverändert. 3 Tage später unter dem Bilde eines fortschreitenden Verfalls zeitweilig Aussetzen der Atmung bei gleichbleibendem Puls. Abends völliger Atemstillstand; künstliche Atmung. Lumbalpunktion: Frischblutiger Liquor schießt unter hohem Druck aus der Kanüle hervor. Nach Sedimentierung des Blutes deutliche xantochrome Verfärbung des Liquors. Exitus letalis 1 Stunde später. Klinische Diagnose: Hirnblutung bei Geschwulst in der linken Hemisphäre. Die Vornahme einer Operation wurde wegen des schweren Allgemeinzustandes abgelehnt. Makroskopischer Sektionsbefund: Starkes Hirnödem mit Abplattung der Windungen. Auf Frontalschnitten findet sich eine erhebliche Verbreiterung des ganzen Ventrikelsystems einschließlich des 4. Ventrikels; das Ventrikelsystem ist mit Cruormassen vollständig austamponiert. Die linke Cella media und das linke Unterhorn sind besonders stark dilatiert, die Ventrikelwand ist hier an einer Stelle unterbrochen, und die Cruormassen reichen weit in die Substanz der Stammganglien bis an den ventralen Kern des Thalamus heran. Die innere Kapsel ist inmitten dieser Cruormassen nicht mehr zu erkennen, sondern sie scheint zerstört zu sein. Histologische Diagnose: Hämangiom des Lobus temporalis (Abb. 7).

Epikrise: Der Insult war in diesem Falle ein besonders schwerer und führte ganz akut zu einer völligen Ausschaltung der linken Hemisphäre, d. h. es bestand eine komplette Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsie und anscheinend auch Aphasie. Das Symptomenbild und die

Art seiner Entstehung sprachen für eine massive, intracerebrale Blutung, als deren Ursache wegen des jugendlichen Alters ein Hämangiom angenommen wurde.

Bei beiden Fällen ist der ganz akute Beginn mit heftigsten Kopfschmerzen, die ohne eine äußere Ursache, etwa eine stärkere Anstrengung oder ein Trauma, einsetzten, hervorzuheben. Schlagartig einsetzende Kopfschmerzen von stärkster Intensität, zu denen sich eine schwere Bewußtseinstrübung hinzugesellt, sind bei jungen Menschen meistens

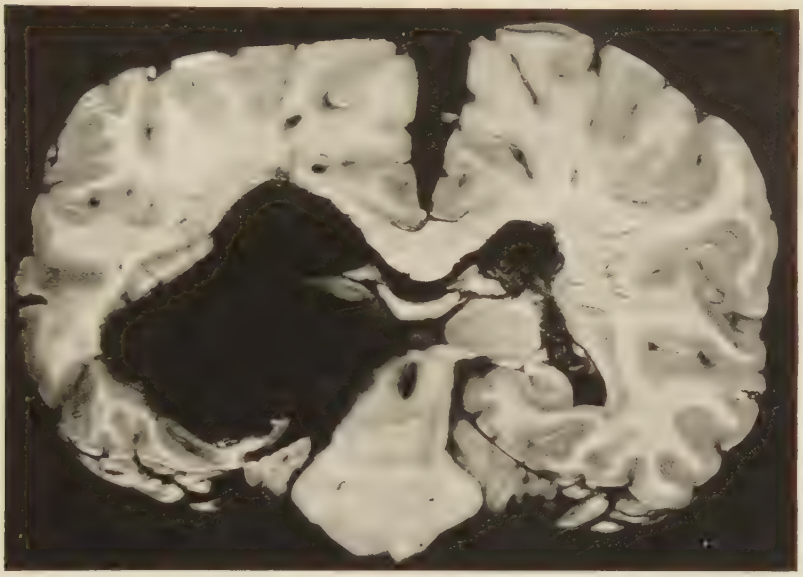

Abb. 7. Fall 8.

auf eine stärkere, aus einem Hirngefäß entspringende Blutung zurückzuführen. Ähnliche, ganz plötzlich entstehende und längere Zeit persistierende Kopfschmerzen werden häufig bei den spontanen Arachnoidealblutungen beobachtet, bei denen sich der ganze Subarachnoidealraum innerhalb kürzester Zeit mit Blut füllt; Einklemmung der Tonsillen ins Foramen magnum bei Kleinhirntumoren (insbesondere bei Hämangiomen der Erwachsenen), ebenso Verlegung der Liquorabflußwege durch Cystizerkenblasen oder paraphysäre Cysten können ähnliche, ganz akut einsetzende Kopfschmerzen hervorrufen, vielfach schwinden jedoch letztere ebenso schlagartig, wie sie gekommen sind. Beim Fall 9 erfolgte ein Durchbruch der Blutung ins Ventrikelsystem, so daß autoptisch das letztere mit Cruormassen förmlich austamponiert war. Dementsprechend waren bei dieser Kranken auch deutliche meningeale Symptome vorhanden (Nackensteifigkeit usw.). Die Xantochromie des

kurz ante exitum entnommenen Liquors beweist, daß die Blutung in den Subarachnoidealraum nicht erst während der sub finem eingetretenen Verschlechterung, sondern bereits früher erfolgt sein muß.

Gruppe IV. Gutartige Gliome und extracerebrale Tumoren.

Fall 9. Wen. Antonie, 48 Jahre alt, Bäuerin, aufgenommen am 2. 8. 28. Vor 15 Jahren Schädeltrauma ohne Bewußtseinsstörung. 2 Jahre vor der Aufnahme auf Glatteis ausgeglitten, mit dem Hinterkopf aufgeschlagen, war bewußtlos, hat mehrfach erbrochen. Im Dezember 1927 erneuter Sturz auf den Hinterkopf mit

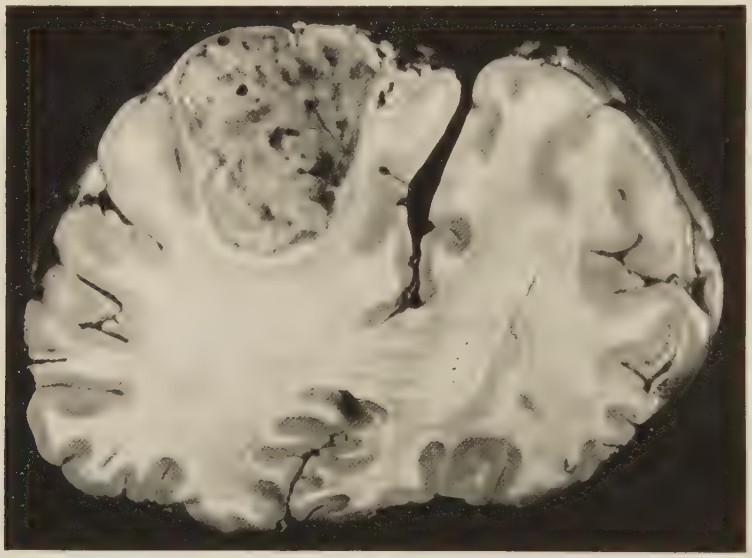

Abb. 8. Fall 9.

Erbrechen, aber ohne Bewußtlosigkeit. War seitdem wegen Kopfschmerzen in ärztlicher Behandlung. Ende Juni 1928 plötzlich vor dem Einschlafen im Bett heftigste Kopfschmerzen im Hinterkopf, so daß sie den Kopf vor Schmerzen nicht mehr drehen konnte. Unmittelbar darauf bemerkte Patientin, daß ihre linke Körperhälfte gelähmt war, vorübergehend soll jedoch auch eine leichte Schwäche im rechten Arm bestanden haben. Starkes Erbrechen, besonders im Anschluß an Nahrungsaufnahme. Geringes Nachlassen der Kopfschmerzen in den darauffolgenden Tagen. Befund: Patientin wird im bewußtlosen Zustande eingeliefert (Transportreaktion?). 1 Stunde später beginnt das Sensorium sich aufzuhellen. Kopf etwas nach rechts gedreht, Augen nach rechts abgewichen. Pupillen eng, geringe Lichtreaktion. Fundus: Doppelseitige Stauungspapille von 5 D. Prominenz (Prof. *Lenz*) mit beginnender Atrophie. Lähmung des linken Nervus facialis in allen 3 Ästen. Zunge weicht nach links ab, kein Abweichen des Kiefers. Rachenreflex positiv, Cornealreflex rechts gleich links. Geruch nicht prüfbar. Nackensteifigkeit. Linker Arm und linkes Bein fallen beim Erheben schlaff herab, auf Kommando werden Daumen und Zeigefinger etwas gebeugt, gelegentlich auch Andeutung von Hüftbeugung vorhanden. Sehnenreflexe an Armen und Beinen etwa seitengleich, lebhaft. Bauchdeckenreflexe periostal beiderseits fehlend, cutan rechts auslösbar, links fehlend.

Spastischer Fingerbeugereflex links, Babinski, Oppenheim, Rossolimo links positiv, rechts negativ. Sensibilität, soweit bei der sensoriellen Trübung feststellbar, nicht gestört. Zeigeversuche links nicht prüfbar, rechts sicher. Sitzen, Gegen und Stehen nicht möglich. Psyche: Benommen, mangelhaft orientiert, sonst keine sicheren Defekte. Otologischer Befund: Linkes Trommelfell normal, rechts große randständige Perforation, keine Sekretion. In der Tiefe sieht man cholesteatomartige Massen. Klinische Diagnose: Cholesteatom bei alter Otitis media, Hirnabsceß (?), Hirntumor in der rechten Hemisphäre (?). Bei Radikalaufmeißelung des Mittelohres findet sich schmieriger Belag in den Mastoidzellen. Freilegung der Dura, erfolglose Punktion des Temporallappens und des Cerebellums. 48 Stunden später Tod an akutem Lungenödem. Sektionsbefund. Makroskopisch: Hochgradiges Ödem der ganzen rechten Hemisphäre, das Volumen derselben erscheint auf Frontalschnitten etwa um $^1/_3$ größer als dasjenige der linken Hemisphäre. Die erste und zweite Stirnwindung sind rechts erheblich verbreitert, ihre Oberfläche ist in einem fünfmarkstückgroßen Bezirk braun-rötlich verfärbt. Ein im gleichen Niveau angelegter Frontalschnitt fördert einen gut abgegrenzten, grau-rötlichen Tumor von etwa Mandarinengröße zutage, der sich bis an die Oberfläche des Stirnhirns erstreckt und keilförmig etwa 4 cm in das Stirnhirnmarklager hineinreicht. Auf dem Querschnitt erkennt man 2—3 stecknadelkopf- bis erbsengroße Blutungsherde. Die Pyramidenbahnfaserung liegt noch ziemlich weit ab vom Tumorgebiet, so daß eine unmittelbare Schädigung nicht stattgefunden haben kann. Das Ventrikelsystem ist erheblich nach der Gegenseite hinübergedrängt. Anzeichen von Arteriosklerose sind an den Basis- und Rindengefäßen nicht zu erkennen. Mikroskopische Diagnose: Astrocytoma protoplasmaticum lobi frontalis.

Epikrise: Es ist unwahrscheinlich, daß die wiederholten Stürze auf den Hinterkopf etwa auf eine kurzdauernde, durch den Tumor bedingte Bewußtseinsstörung zu beziehen war, weil von den Angehörigen aufs bestimmteste angegeben wurde, daß es sich um ein echtes Ausgleiten gehandelt hatte. Der Schlaganfall selbst setzte ohne nennenswerte Vorboten (die vorher bestehenden Kopfschmerzen wurden auf den Unfall bezogen) ganz akut ein und hinterließ eine fast vollständige Halbseitenlähmung mit Aufhebung des Dehnungsreflexes und leichten Adversivfelderscheinungen (Kopf- und Augendrehung nach rechts).

Fall 10. Kol. Agnes, 54 Jahre alt, Maniküre, aufgenommen am 11. 8. 25. Von den Angehörigen ist nur eine unvollkommene Anamnese zu erhalten. Patientin war angeblich seit Jahren „herzleidend", nähere Angaben über die Art der Beschwerden können nicht gemacht werden. 3 Tage vor der Aufnahme sei Patientin von ihrem Untermieter bewußtlos auf dem Boden liegend aufgefunden und zu Bett gebracht worden. Am nächsten Tage sei Patientin wieder aufgestanden und dabei wieder umgefallen, woraufhin sie ins Krankenhaus gebracht wurde. Von der ziemlich stark benommenen Kranken ist lediglich zu erfahren, daß sie seit 1917 gelegentlich an Herzbeschwerden gelitten habe, sonst aber im wesentlichen gesund gewesen sei. Befund: Guter Allgemeinzustand. Herzgrenzen nach links verbreitert, akzentuierter 2. Aortenton. Arrhythmie. R.R. 140/80. Neurologisch: Seitwärtswendung der Bulbi nach rechts behindert, Pupillen o. B. Fundus: Venöse Stase beiderseits, Papillengrenzen scharf. Hirnnerven sonst o. B., auch keine Facialisschwäche. Schlaffe Lähmung im linken Arm und Bein, Einzelbewegungen werden nicht ausgeführt. Auf Nadelstiche erfolgen rechts Abwehr- und Fluchtbewegungen, links nicht. Sehnenreflexe rechts gleich links, nicht gesteigert, Léri und Mayer rechts vorhanden, links nicht. Babinski, Oppenheim links positiv, rechts negativ. Cutane Bauchdeckenreflexe fehlend, periostale rechts gleich links positiv. Koordination,

Gehen und Stehen nicht prüfbar, ebensowenig feinere Gefühlsqualitäten. Psychisch: Schwer benommen, folgt keinen Aufforderungen, antwortet auf Fragen fast gar nicht. Lumbalpunktion: Eiweiß $3^1/_2$ Teilstrich, reichlich Fibrin, 6/3 Lymphocyten. Wa.R. negativ, auch im Blut. Mastix: Organische Zacke. 3—4 Tage nach der Einlieferung macht sich eine Vermehrung des Dehnungswiderstandes bemerkbar, die Sehnenreflexe links sind gesteigert. Das Sensorium hellt sich für 2—3 Tage wieder etwas auf, Patientin ist jedoch zeitweise unruhig und verwirrt. Anschließend verfällt Patientin wieder in Sopor und stirbt 6 Tage nach der Einlieferung, ohne daß

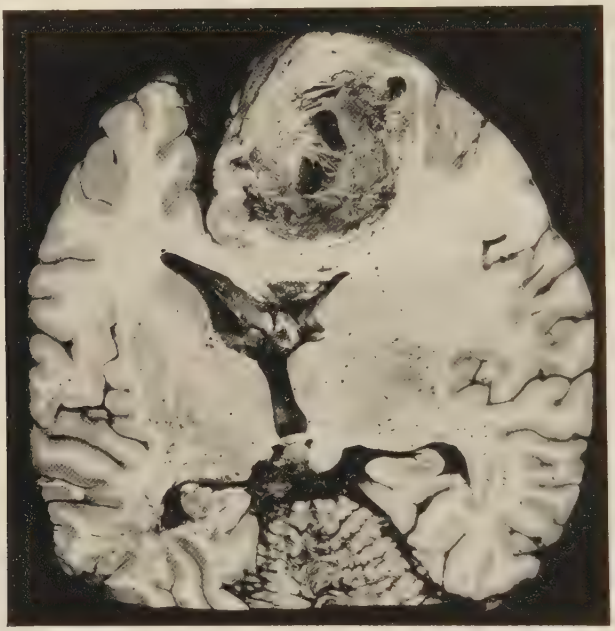

Abb. 9. Fall 10.

sich im neurologischen Befund etwas geändert hätte. Klinische Diagnose: Apoplektiforme Lähmung der linken Körperhälfte (Tumor cerebri?). Makroskopischer Sektionsbefund: Enorme Schwellung der ganzen rechten Hemisphäre. Windungen an der Konvexität des Stirnhirns verbreitert und aufgequollen. Auf einem Horizontalschnitt erkennt man, daß eine Geschwulst von Hühnereigröße den vorderen Anteil des rechten Stirnhirns einnimmt; sie ist gut abgegrenzt, weist zahlreiche Degenerationsherde auf und ist von rosa-bräunlicher Farbe. Das rechte Vorderhorn ist durch die Geschwulst dorsalwärts gedrängt und komprimiert, das ganze Ventrikelsystem, besonders in seinem vorderen Bestandteil, ist durch den Tumordruck und das Hemisphärenödem nach links hinübergeschoben. Eine unmittelbare Schädigung der Pyramidenbahn in der rechten Hemisphäre ist makroskopisch nicht zu erkennen. Blutungsherde in der Geschwulst selbst oder in deren Umgebung sind nicht vorhanden. Mikroskopisch: Astrocytoma protoplasmaticum lobi frontalis (Abb. 9).

Epikrise: Bemerkenswert ist, daß der Insult auch in diesem Falle aus völliger Gesundheit heraus auftrat und unmittelbar das geschilderte, besonders schwere Zustandsbild hervorrief. Während im vorhergehen-

den Falle eine Stauungspapille vorlag, war in diesem am Fundus lediglich eine venöse Stase beiderseits nachzuweisen. In Fall 10 bestand außerdem eine Verbreiterung des Herzens mit Arrhythmie, so daß auch an eine vasculäre cerebrale Erkrankung gedacht werden mußte. Die Kranke war in einem komatösen Zustande aufgefunden worden, über den Hergang des Insultes, der zu diesem Zustand geführt hatte, konnten objektive Angaben seitens der Begleitperson nicht gemacht werden. Es wäre denkbar, daß dem Koma nicht etwa ein apoplektiformer Insult, sondern epileptiforme Paroxysmen vorausgegangen wären, daß somit kein apoplektisches, sondern ein epileptisches Koma mit postparoxysmaler Halbseitenlähmung vorlag. Das Auftreten von epileptiformen, insbesondere auch *Jackson*-Anfällen, wird bei Hirntumoren nicht ganz selten auch in solchen Fällen beobachtet, in denen der Krankheitsherd nicht in unmittelbarer Nachbarschaft der Zentralregion, sondern entfernt von dieser gelegen ist. Auf der anderen Seite spricht jedoch der Umstand, daß die Kranke bis zum Tage des Insultes gesund gewesen war und vorher niemals epileptiforme Erscheinungen gehabt hatte eher dafür, daß ein echter apoplektischer Anfall vorgelegen haben dürfte. Es wird noch weiter unten darauf einzugehen sein, daß die Unterscheidungsmerkmale zwischen einem epileptiformen und apoplektiformen Insult vom klinischen Standpunkt gesehen natürlich sehr prägnante sind, daß aber in pathophysiologischer Hinsicht wahrscheinlich ein und dieselbe Noxe je nach Lage der Dinge in dem einen Fall eine apoplektische Lähmung, in dem anderen Fall epileptische Paroxysmen auslösen können, und zwar durch Blutung, Gefäßverschluß oder Ödem.

Fall 11. Bart, Johanna, 64 Jahre alt, Ehefrau, aufgenommen am 30. 6. 24. Nach Angaben des Sohnes ist Patientin niemals ernstlich krank gewesen. Seit etwa einem halben Jahr sei den Angehörigen eine psychische Veränderung aufgefallen: Sie sei unsauber geworden, nachlässig in der Wirtschaft. Manchmal sei sie „wie verrückt" gewesen. Seit 2—3 Wochen vor der Aufnahme sei sie einige Male hingefallen, angeblich meist vornüber, habe mehrfach erbrochen. Bei diesem Hinfallen seien niemals Bewußtseinstrübungen oder Krämpfe beobachtet worden. Als der Sohn einmal nach 3tägiger Abwesenheit heimkehrte, fand er die Wohnungstür verschlossen vor, die Patientin öffnete nicht. Nachbarn sagten aus, daß die Patientin seit 2 Tagen nicht mehr gesehen worden wäre. Die Tür wurde aufgebrochen; die Patientin lag im Hemd auf dem Fußboden auf Bauch und Gesicht unbeweglich, um sie herum Kotmassen und Erbrochenes. Nach Meinung des Sohnes muß sie beim Versuch, die Toilette aufzusuchen, vor der Tür zusammengebrochen sein. Befund: Ödeme am Bauch und an den Beinen. Rumpf und Extremitäten mit Schmutz überkrustet. Tiefe Bewußtlosigkeit, keine Reaktion auf Schmerzreize. Herz: Lautes, systolisches Geräusch an der Spitze. Blutdruck 140/70. Neurologisch ist Patientin nur sehr unvollkommen untersuchbar. Linke Pupille eine Spur weiter als rechte. Fundus: Etwas unscharfe Papillengrenzen beiderseits, keine Prominenz. Hirnnerven nicht prüfbar. Schlaffe linksseitige Hemiplegie mit Aufhebung der Sehnen- und des Dehnungsreflexes. Keine Reaktion auf Schmerzreize, weder rechts noch links. — Babinski links positiv, rechts negativ. Urin: Eiweiß positiv, Zucker negativ. Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht, Liquor erst klar, später

blutig. Nissl 1 Teilstrich Eiweiß, vereinzelte Lymphocyten. Wa.R. negativ. Am Abend des nächsten Tages hellt sich das Sensorium auf, Patientin reagiert auf Anruf, bewegt die rechtseitigen Extremitäten, die linksseitigen dagegen nicht. Dehnungswiderstand der Muskulatur links vermehrt, spastische Reflexe am linken Arm und Bein gesteigert. Sensibilität für Oberflächenqualitäten links nicht sicher gestört. Beginnende Prominenz der Sehnervenpapillen, Hirnnerven sonst in Ordnung. Psyche: Demenz, Gedächtnis- und Merkfähigkeitsdefekt. Einige Tage später kann das linke Bein im Hüftgelenk aktiv gebeugt werden, auch Fingerbewegungen kehren wieder. Encephalographie: Keine Luftfüllung des Ventrikelsystems, ein Versuch, die Vorderhörner durch Ventrikelpunktion mit Luft zu füllen,

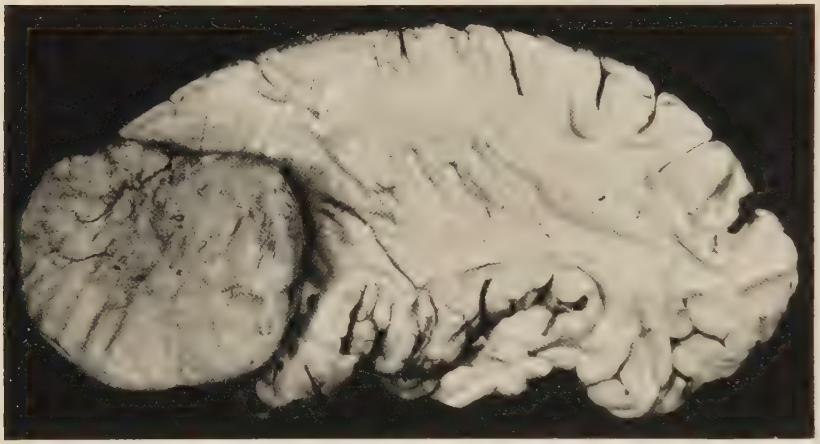

Abb. 10. Fall 11.

mißlingt. Erneute Verschlechterung des Zustandes mit Zunahme der Benommenheit, Progredienz der Stauungspapille. Kopf und Augen ständig nach links gewendet, jetzt auch Spastizität im rechten Arm. Léri und Mayer beiderseits nicht auslösbar, Babinski beiderseits positiv, links mehr als rechts. Tod an Atemlähmung $2^1{}_2$ Monate nach der Einlieferung. Diagnose: Hirngeschwulst in der rechten Hemisphäre. Anatomischer Befund: Typisches, glattwandiges extracerebrales Meningeom des Frontalpoles von Apfelgröße rechterseits. Sehr starkes Hirnödem. Keine Anzeichen einer Gefäßerkrankung, einer Blutung, eines Erweichungsherdes. Der hintere Tumorpol liegt noch etwa 4—5 cm von der Pyramidenfaserung entfernt.

Epikrise: Auch in diesem Falle könnte an die Möglichkeit gedacht werden, daß ein epileptiformes Koma vorlag, als die Kranke in bewußtlosem Zustande aufgefunden wurde. Mehr Wahrscheinlichkeit dürfte jedoch ein Coma apoplecticum für sich beanspruchen, weil leichtere, zunächst ohne Lähmungserscheinungen und sicher auch ohne Krämpfe einhergehende Insulte bereits vor dem letzten schweren Anfall beobachtet worden waren und weil im übrigen die gleichen Gesichtspunkte ins Feld geführt werden können, wie bei dem ähnlich gelagerten Fall 10. Leider war der Zustand der Kranken ein so schwerer und ihre Kooperation eine so mangelhafte, daß sich nicht einwandfrei klären ließ, ob das typische Symptom eines Stirnhirnmeningeoms, nämlich die Anosmie,

bei ihr vorlag. Auf die dieser Tumorart charakteristischen, auch bei der Kranken vorhandenen psychischen Störungen braucht nicht besonders hingewiesen zu werden, ebensowenig auf das Fehlen von Stauungspapille. Die Kranke gehört zu jener Kategorie von Fällen, bei denen das Fortschreiten der psychischen Symptome nicht selten zur Einlieferung in eine Irrenanstalt führt; nach Eintritt des Todes wird die in vivo nicht erkannte Geschwulst erst bei der Sektion gefunden, es sei denn, daß wie in unserem Falle der wahre Charakter des Leidens sich auf andere, in diesem Falle allerdings höchst ungewöhnliche Weise äußert.

Fall 12. Kirch. Anna, 51 Jahre alt, aufgenommen am 16. 4. 36. Patientin, aus gesunder Familie stammend, hatte mit 25 Jahren ein Magengeschwür und mit 35 Jahren vorübergehend eine „Trigeminusneuralgie" im 1. Ast linkerseits. Weihnachten 1935 erkrankte sie unter bohrenden Schmerzen in den Schläfen, rechts besonders stark. Sie konnte aber noch umhergehen und ihre Hausarbeit verrichten. Mitte Januar 1936 verlor die Patientin beim Herabgehen einer Treppe plötzlich „den Boden unter den Füßen". Sie stand auf, fiel wieder hin, dasselbe wiederholte sich 3mal, dann konnte sie wieder weitergehen. Unmittelbar darauf stellten sich heftige Kopfschmerzen ein, der linke Arm war nach dem Sturz „wie lahm" und wurde im Laufe der darauffolgenden Tage vollständig gelähmt, ebenso das linke Bein. Einige Stunden nach dem Sturz setzte Erbrechen ein, das sich täglich wiederholte. Zunahme der Kopfschmerzen, insbesondere in der rechten Stirnseite. Befund: Innere Organe o. B. Kein Anhalt für Arteriosklerose. Neurologisch: Ausgesprochene Klopfempfindlichkeit der Stirn- und Schläfengegend rechts. Druckempfindlichkeit des rechten Nervus supraorbitalis. Geruch: Rechts aufgehoben. Augen: Feinschlägiger Nystagmus in den seitlichen Endstellungen, rechts mehr als links. Fundus: Frische Stauungspapille beiderseits, rechts 5 D., links 4 D. Gesichtsfeld frei. Der Kiefer weicht beim Öffnen nach links ab, ebenso die Zunge beim Hervorstrecken. Supranucleare Facialisparese links. Halbseitenparese links mit beträchtlicher Vermehrung des Dehnungswiderstandes, besonders im Arm. Sensibilität: Taktile Hyperästhesie im Ausbreitungsgebiet aller 3 Äste des Nervus trigeminus rechts. Hypästhesie für alle Oberflächenqualitäten auf der ganzen linken Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichts. Tiefenqualitäten werden erkannt. Reflexe: Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe links, spastischer Fingerbeugereflex links, Mayer vom 5. Finger linkerseits auslösbar. Bauchdeckenreflexe cutan rechts gleich links; Patellar- und Achillesclonus links, Babinski, Oppenheim und Rossolimo links positiv, Babinski rechts angedeutet. Zeigeversuche links nicht prüfbar. Beim Gehen und Stehen Fallneigung nach rechts. Psyche: Andeutung von Witzelsucht, gibt vielfach schnippische Antworten, macht sich über ihre Krankheit lustig usw. Röntgenaufnahme des Schädels o. B. Operation (Prof. *Foerster*): Fronto-temporale Trepanation. Nach Eröffnung der Dura sieht man oral von der Zentralwindung eine bräunliche, unscharf begrenzte Verfärbung und Aufquellung der Rinde. Beim Betasten ist diese Stelle hart. Der Tumor läßt sich von der Umgebung nicht abgrenzen, dehnt sich nach dem palpatorischen Befund bis in die motorische Zentralregion, den Temporallappen und bis weit in den Frontallappen hinein aus. Wegen der unscharfen Begrenzung und des offenbar malignen Charakters des Neoplasma wird keine Excision vorgenommen, sondern die Wunde wieder verschlossen. Komplikationsloser Heilverlauf. Röntgennachbestrahlung mit hohen Dosen. Es treten Geruchshalluzinationen auf, außerdem stellt sich eine Anaesthesia dolorosa der linken Körperhälfte ein. Tod 6 Monate nach der Operation an Herzschwäche. Makroskopischer Befund: Enorme Schwellung der ganzen rechten Hemisphäre, am stärksten naturgemäß in der Gegend der Knochenbreche hervortretend. In Höhe der Zentralwindung findet sich auf Frontalschnitten eine grau-rötliche derbe

Geschwulst, welche fast das ganze Marklager der rechten Hemisphäre einnimmt. Die normale Hirnstruktur ist in diesem Bereich überhaupt nicht mehr zu erkennen, insbesondere auch nicht die Struktur der Inneren Kapsel. Die Rinde ist unter dem Einfluß des vom Tumor ausgehenden Druckes besonders an der Konvexität beträchtlich verschmälert. Vereinzelte Reste älterer, etwa pflaumenkern- bis kirsch großer Blutungen. Die Geschwulst hat die Größe einer Männerfaust. Blutgefäße o. B. Mikroskopischer Befund: Spongioblastoma polare (Abb. 11).

Epikrise: Klinisch bestanden sichere Hirndrucksymptome, im übrigen wies die Symptomatologie eindeutig auf den Sitz der Läsion in der

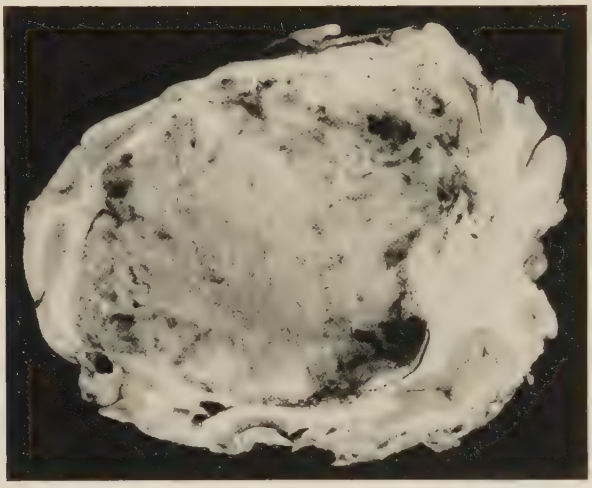

Abb. 11. Fall 12.

Fronto-Temporalregion. Möglich ist, daß die 16 Jahre vor Ausbruch der Krankheit temporär aufgetretene „Trigeminusneuralgie" bereits als erstes Anzeichen des Tumorwachstums aufzufassen war, hervorgerufen etwa durch Druck des Tumors auf das Ganglion Gasseri. Im Hinblick auf die Geruchslähmung mußte in diesem Fall differentialdiagnostisch auch an ein Meningeom der Olfactoriusrinne gedacht werden. Krankheitsverlauf und insbesondere Augenbefund sprachen allerdings von vornherein eher dagegen. Geruchsstörungen bis zur kompletten einseitigen, unter Umständen sogar doppelseitigen Anosmie kommen jedoch nicht ganz selten auch bei Stirnhirngliomen vor; der Druck seitens des Tumors auf den darunterliegenden Nervus olfactorius stellt die Ursache hierzu dar. Der Tumor dürfte im Stirnhirn seinen Ausgang genommen haben und erst später ins Marklager der Zentralregion bzw. des Temporallappens hineingewachsen sein.

Zusammenfassung des klinischen und anatomischen Befundes.

Rückblickend sei nochmals hervorgehoben, daß die 12 geschilderten Fälle sich der Artdiagnose der Tumoren nach folgendermaßen zusammensetzen:

Tabelle 1.

Histologische Diagnose	Fall	Lokalisation des Tumors	Alter der Kranken Jahre	Krankheitsdauer vom Eintritt des Insults bis zum Tode	Prodromalsymptome seitens des Cerebrum	Stauungserscheinungen am Augenhintergrund	Klinisches Syndrom
Glioblastoma multiforme	1	Marklager des linken Stirnhirns mit Übergreifen auf Balken und Nucleus caudatus	62	12 Tage	2 Tage vor dem Insult kurzdauernder Verwirrungszustand	Keine	Hemiplegie, Hemianästhesie, Aphasie, Hemianopsie (?)
	2	Marklager des rechten Stirnhirns mit Übergreifen auf Balken und linkes Stirnhirn	62	7 Tage	(„Krampfen" im linken Bein 1 Woche vor dem Insult)	Keine	Hemiplegie, Hemihypästhesie
	3	Marklager der linken Hemisphäre, Ausgangsort unbekannt	53	89 Tage	Keine	Beginnende Stauungspapille	Hemiplegie, Hemianästhesie
	4	Balken	37	1 Jahr $2^1/_2$ Mon.	Keine	Nicht bekannt, aber unwahrscheinlich	Vorübergehende Hemiparese
	5	Linkes Stirnhirn	36	7 Tage	Stirnkopfschmerzen von einigen Wochen Dauer	Frische Stauungspapille	Hemiplegie, Hemianästhesie, Aphasie
Ca-Metastasen	6	Nucleus caudatus rechts	64	28 Tage	Keine	Keine	Hemiplegie, Verwirrtheit
Haemangioma	7	Rechter Schläfenlappen	22	lebt (geheilt)	Keine	Beginnende Stauungspapille	Hemiplegie, Hemianästhesie
	8	Linker Schläfenlappen	17	12 Tage	Keine	Keine	Hemiplegie, Hemianästhesie, Hemianopsie (Aphasie?)
Astrocytome	9	Rechtes Stirnhirn	48	etwa 36 Tage	8 Monate vorher Schädeltrauma mit nachfolgenden Kopfschmerzen	Stauungspapille beiderseits	Hemiplegie, Déviation conjugée
	10	Rechtes Stirnhirn	45	9 Tage	Keine	Venöse Stase	Hemiplegie, Hemianästhesie, Verwirrungszustand
Meningeom	11	Rechtes Stirnhirn	64	$2^1/_2$ Mon.	Charakterveränderung, Intelligenzabnahme	Papillengrenzen unscharf	Hemiplegie, Hemianästhesie (?)
Spongioblastoma polare	12	Marklager des rechten Stirnhirns und der Zentralregion	51	8 Mon.	Kopfschmerzen von 1 Monat Dauer	Stauungspapille beiderseits	Spastische Hemiparese, Hemihypästhesie

5 Fälle von Glioblastoma multiforme.
1 Fall von cerebraler Carcinommetastase.
2 Fälle von Blutgefäßgeschwülsten.
3 Fälle von intracerebralen, gutartigen Gliomen.
1 Fall von Meningeom des Stirnpols.

Von den 12 Fällen hatten somit 6 einen ausgesprochenen malignen und 6 einen benignen Charakter. Auf der einen Seite bestätigt sich also die Erfahrung, daß maligne intracerebrale Geschwülste klinisch acutissime in Erscheinung treten können, auf der anderen Seite lehrt jedoch der Verlauf bei den 6 anderen Fällen, daß auch gutartige Neubildungen sich durch einen ganz plötzlichen Beginn auszeichnen können, worauf von Prof. *Foerster* bereits 1934 in Hannover hingewiesen worden war.

Auffallend ist in der Mehrzahl der aufgeführten Fälle der Umstand, daß Prodromalsymptome entweder völlig fehlten oder nur in geringer, uncharakteristischer Form vorlagen. Lediglich in 6 von den 12 Fällen wurden Angaben darüber gemacht, daß vor Eintritt der Lähmung Kopfschmerzen bestanden hatten, die jedoch meistens so weit im Hintergrunde blieben, daß die Kranken ihrer gewohnten Beschäftigung nachgehen konnten. In den Fällen 1 und 11 waren psychische Auffälligkeiten beobachtet worden, die im allgemeinen denjenigen bei Stirnhirnaffektionen vorkommenden entsprachen (Charakterveränderung, kurzdauernde Verwirrtheitszustände, Nachlassen der Spontanität, der Aufmerksamkeit und der Sorgfalt im Beruf usw.), wobei jedoch stets zu berücksichtigen war, daß auch in anderen Hirngebieten gelegene Tumoren bekanntlich nicht selten ähnliche Geistesstörungen verursachen können, sei es, daß es sich dabei um echte Lokal- oder um Fernsymptome handelt. Bei Kranken im höheren Lebensalter bereitet die Abgrenzung solcher Symptome von arteriosklerotisch bedingten Störungen insbesondere dann, wenn Hirndruckerscheinungen fehlen, vielfach beträchtliche Schwierigkeiten. Im Fall 2 eilte dem linksseitigen apoplektiformen Insult ein Gefühl des „Krampfens" im linken Bein voraus, wobei nachträglich nicht zu entscheiden war, ob es sich dabei um Parästhesien oder um eine echte motorische Entladung gehandelt hatte. In 5 Fällen trat der Insult ohne jegliche Vorboten völlig unerwartet ein. Gleichfalls auffällig war in einer größeren Zahl der Fälle das Fehlen von objektiven Hirndruckerscheinungen, insbesondere von Stauungspapille. In 2 Fällen (10 und 11) waren eine venöse Stase bzw. unscharfe Papillengrenzen zu erkennen, in 2 weiteren Fällen lag eine sichere, beginnende Stauungspapille vor, und lediglich in 4 Fällen bestand ein ausgesprochenes Papillenödem mit höherer Prominenz. Dagegen fanden sich in 5 Fällen überhaupt keine Veränderungen am Fundus.

Bemerkenswert war auch der Typus der Lähmungserscheinungen: In 9 Fällen lag eine schlaffe Hemiplegie mit Fehlen oder erheblicher

Herabsetzung des Dehnungswiderstandes und zum Teil auch der Sehnenreflexe vor — ein Beweis für das akute Einsetzen des Insultes genau so wie bei arteriosklerotisch bedingter Blutung oder Erweichung. Meistens war die aktive Innervationsfähigkeit sämtlicher Muskelgruppen der betreffenden Körperhälfte mit oder ohne Einschluß des Facialisgebietes erloschen — ein Zeichen für die mehr oder weniger vollständige Leitungsunterbrechung der corticospinalen Bahn. Im Fall 12 lag der Insult bereits längere Zeit zurück, es bestand keine komplette Lähmung mehr, und der Dehnungswiderstand war gesteigert. Die Untersuchung der Sensibilität stieß in einigen Fällen auf Schwierigkeiten, eine Aufhebung bzw. Abschwächung des Oberflächengefühls war trotzdem mehrfach deutlich zu erkennen (Fälle 1, 2, 3, 7, 8, 10). Der sichere Nachweis von Störungen des Tiefengefühls gelang lediglich in den Fällen 1 und 7. Sprachstörungen bis zur kompletten Aphasie wurden wiederholt beobachtet (Fälle 1, 4 [?], 6), ferner in den Fällen 7 und 8 eine sichere, anatomisch ohne weiteres erklärbare Hemianopsie; möglicherweise bestand auch in den Fällen 1 und 11 eine hemianopische Störung, sie konnte allerdings nicht sichergestellt werden.

Auffällig, aber wahrscheinlich doch einem Zufall zu verdanken, ist der Umstand, daß sich unter unserem Material 11 Frauen und nur 2 Männer befinden. *Elsberg* hat unter seinem Material genau die entgegengesetzte Beobachtung gemacht, nämlich ein beträchtliches Überwiegen der Männer über die Frauen. Die Alterszusammensetzung der Fälle zeigt gewisse Regelmäßigkeiten: wenn man von den beiden, im jugendlichen Alter stehenden Fällen von Hämangiom (22 bzw. 17 Jahre) absieht, so findet man unter der Gruppe der malignen Glioblastome zwei Erkrankungen im Alter von 36 bzw. 37 Jahren, während die übrigen 8 Fälle zu Beginn der Erkrankung ein Alter zwischen 48 und 64 Jahren erreicht hatten (davon 2 am Ende des 5., 3 im 6. und 4 im 7. Lebensjahrzehnt). Die Mortalität ist also sehr hoch zu bezeichnen: mit Ausnahme des Falles 7, der operiert wurde, sind sämtliche Kranke gestorben. Nach Eintreten des Insults starben 4 Kranke im Laufe der folgenden 10, 2 Kranke im Laufe von 20 Tagen; die Überlebensdauer von 4 weiteren Fällen lag zwischen 1 und 8 Monaten, lediglich Fall 4 erreichte eine Krankheitsdauer von $14^1/_2$ Monaten, ehe er starb. Aus diesen Zahlen ist zu entnehmen, daß der Krankheitsverlauf bei der Mehrzahl ein ungewöhnlich rascher, geradezu foudroyanter war. Betrug doch z. B. im Fall 10 (Astrocytom) der Abstand zwischen Auftreten der Lähmung und Eintritt des Todes nur 9 Tage und bei den Fällen 1 und 2 der Abstand zwischen Einsetzen der ersten Symptome und Tod 19 bzw. 14 Tage! Diese Beobachtungen stehen in einem gewissen Widerspruch zu denjenigen *Badts*, bei dessen Fällen die Überlebensdauer im allgemeinen eine längere gewesen ist, wobei in einigen Fällen sogar eine gewisse Rückbildung der Lähmungserscheinungen beobachtet werden konnte. Die

Ursache zu diesem Verhalten dürfte in dem besonders gearteten Material dieses Autors zu suchen sein: handelte es sich doch zum weitaus überwiegenden Teil um Kranke im höheren Lebensalter, bei denen eine Volumenverkleinerung des Cerebrums auf Grund einer senilen Hirnatrophie anzunehmen war. Der Tumor muß in diesen Fällen im allgemeinen räumlich viel größere Ausmaße erreichen, ehe durch seine Expansion stärkere, das Leben bedrohende Hirndrucksymptome in Erscheinung treten können. Auf die gleiche Ursache dürfte auch die Häufigkeit des Fehlens von Stauungspapille in dem Material von *Badt* zurückzuführen sein.

Eine weitere Eigentümlichkeit unseres Materials ist in dem relativ häufigen Vorkommen von Pupillenstörungen zu erblicken. Das Auftreten solcher Störungen, insbesondere der absoluten Pupillenstarre in ihren verschiedenen Abstufungen bei Hirntumoren, ist bekannt (*Wilbrandt* und *Sänger, Bumke* u. a.). In seltenen Fällen ist auch echte reflektorische Pupillenstarre beobachtet worden, so von *Nonne* in einem Falle von Aneurysma pontis, ferner auch in einem Fall von „multiplen Gliomen" *Badt*s. Die absolute Pupillenstarre wird — soweit sie nicht, wie etwa bei Vierhügeltumoren, auf eine unmittelbare Schädigung der Pupillenzentren in der Oculomotoriuskerngruppe oder auf eine totale Leitungsunterbrechung der Reflexbahn (etwa Blindheit) zurückzuführen ist — im allgemeinen auf eine Läsion des afferenten Reflexbogens (also des N. opticus) durch Druckwirkung bezogen. Wieweit diese Auffassung zutrifft, mag dahingestellt bleiben. Auf alle Fälle scheint die Forderung *Badt*s, einer Pupillenstörung bei Hirntumoren nur dann einen Wert beizulegen, wenn der Opticus am Fundus ungeschädigt erscheint, zu weit gegriffen: einmal kommt bei Vorhandensein von Stauungspapille eine Pupillenstörung nur sehr selten vor, zweitens besagt der Augenhintergrundbefund doch nur wenig über den Zustand des Sehnerven proximal von seinem Eintritt in den Bulbus, und drittens ist keineswegs erwiesen, daß gerade die Druckwirkung auf den Opticus die Pupillenstörung hervorruft — ebensogut wäre es denkbar, daß der gesteigerte Hirndruck andere Bestandteile des Pupillenreflexbogens lädiert (etwa den N. oculomotorius, der bekanntlich bei Temporallappentumoren nicht selten in Mitleidenschaft gezogen wird). Ohne Zweifel ist dem Hirndruck selbst ein entscheidender Einfluß auf das Entstehen von Pupillenstörungen zuzuschreiben, denn letztere scheinen — trotz ihrer relativen Seltenheit — mit Vorliebe gerade in solchen Fällen vorzukommen, bei denen die intrakranielle Druckerhöhung eine besonders hochgradige war, d. h. vielfach gerade bei komatösen Kranken. Parallelen zu Zuständen von Koma bei anderen Krankheiten (Coma epilepticum, Coma uraemicum, diabeticum usw.) sind hier ohne weiteres gegeben, denn auch bei diesen Krankheiten findet man — je nach dem

Grade der Bewußtseinstrübung — nicht selten Pupillenstörungen im Sinne einer mehr oder weniger vollkommenen, absoluten Starre. Unter unseren 12 Fällen fanden sich Pupillenstörungen im ganzen 7mal. Fall 4 scheidet aus, weil bei ihm die Pupillenstörung als Lokalsymptom zu werten war (Vierhügelsyndrom). Am auffallendsten war die Aufhebung der Lichtreaktion (die Konvergenzreaktion war nicht prüfbar) beim Fall 6; am Augenhintergrund waren Stauungserscheinungen nicht vorhanden, und eine nennenswerte Herabsetzung des Visus lag ohne Zweifel auch nicht vor, ebensowenig bestand klinisch oder anatomisch ein Anhalt für Lues. Der Sitz des Tumors im rechten Nucleus caudatus schließt eine unmittelbare Schädigung der Pupillenreflexbahn aus. In den Fällen 5 und 9 fand sich eine hochgradige Herabsetzung der Lichtreaktion, beide Fälle kamen in komatösem Zustande ins Krankenhaus, der sich vor dem Tode zwar vorübergehend aufhellte, ohne daß jedoch die Lichtreaktion der Pupillen sich besserte. Im Fall 8 war die Lichtreaktion völlig aufgehoben und blieb es auch bis zum Tode. In Fall 3 bestand eine Trägheit der Pupillenreaktion rechterseits, der Tumor war links gelegen. Im Falle 11 fand sich eine Anisokorie (linke Pupille größer als rechte) bei intakter Lichtreaktion, der Tumor saß rechts. Irgendwelche Regelmäßigkeiten im Auftreten von Pupillenstörungen, die bei ähnlich gelagerten Fällen lokaldiagnostisch von Wert wären, lassen sich aus unseren Fällen nicht ableiten. Die Beeinträchtigung bzw. Aufhebung des Lichtreflexes der Pupillen ist auch nach unserem Dafürhalten auf die Hirndrucksteigerung (Hirnödem) zurückzuführen, die in allen Fällen bei der Sektion vorgefunden wurde. Die Beantwortung der Frage, welcher Teil der Lichtreflexbahn für das Auftreten der Pupillenstörungen verantwortlich zu machen ist, ist nicht möglich.

Lokalisation der Tumoren.

Elsberg und *Globus* fanden bei ihren Fällen von „acute brain tumors", daß der Sitz der Neubildung häufig in einer „stummen Region", und zwar vielfach im Temporallappen gelegen war. In unserem Material war die Geschwulst in nicht weniger als 5 Fällen im Frontallappen lokalisiert, in weiteren 2 Fällen im hinteren Anteil des Stirnhirnmarklagers mit Übergreifen auf den Balken bzw. die Stammganglien. In 1 Fall waren die Stammganglien mehr oder weniger isoliert betroffen, in 1 Fall der Balken, in 2 Fällen der Temporallappen und in Fall 3 das Marklager der ganzen Hemisphäre; wo im letzteren Falle der Tumor seinen Ursprungsort gehabt hat, ließ sich naturgemäß nicht mehr feststellen, da die Überlebensdauer aus Anlaß der vorgenommenen Entlastungstrepanation eine relativ lange (89 Tage vom Auftreten des Insults gerechnet) gewesen war und der Tumor innerhalb dieser Zeitspanne zweifelsohne beträchtlich an Ausdehnung zugenommen hatte.

Entstehungsmechanismus der Lähmungen.

Über den Entstehungsmechanismus der schweren apoplektiformen Insulte bei Hirntumoren ist bisher wenig bekannt geworden. Im allgemeinen gehen die Autoren über diese Frage mit einem kurzen Bemerken hinweg und nehmen an, daß entweder akut auftretende Blutungen in die Substanz des Tumors bzw. dessen Umgebung die Ursache für einen Schlaganfall bilden können, oder daß der vom Tumor auf das umgebende Hirngewebe ausgeübte Druck zur Okklusion einer größeren Hirnarterie führt und damit die von dem betreffenden Gefäß versorgten Hirngebiete von der Blutversorgung abgeschnitten werden, oder daß unter dem Einfluß der im betreffenden Gebiet veränderten Hirndruckverhältnisse bzw. einer Verlangsamung des Blutstromes in den komprimierten Gefäßen eine Thrombose („cerebral thrombosis") eines größeren Arterienastes eintritt. Als Folge einer solchen Gefäßokklusion könnte, so wird angenommen, ein Erweichungsherd im Ausbreitungsgebiet der betroffenen Endarterie auftreten (*Elsberg, Globus, Strauß* u. a.). Zu dieser Auffassung soll in folgendem Stellung genommen werden.

A. Blutung.

Ohne Zweifel kommen Blutungen in die Tumorsubstanz oder in deren Umgebung häufig vor. Man wird dabei zweierlei Arten unterscheiden können: erstens massive Blutungen aus einem rupturierten, in den Tumor hineinführenden Gefäß und zweitens jene besonders häufig zu beobachtenden kleineren Blutungen von Stecknadelkopfgröße an, die sich vornehmlich bei bösartigen, weichen Tumoren finden, sobald bei diesen das Zentrum in Nekrose überzugehen beginnt. Auf diese Weise entsteht bekanntlich bei diesen Tumoren das von den älteren Autoren so bezeichnete Aussehen des „bunten Glioms".

Ein prägnantes Beispiel für das Auftreten größerer kompakter Blutungen bilden die beiden Fälle von Gefäßtumoren (Fall 7 und 8), bei denen ohne einen äußeren Anlaß (etwa eine körperliche Anstrengung od. dgl.) ganz akut Kopfschmerzen auftraten, die so heftig waren, daß sich die Annahme, es müßte eine intrakranielle Blutung vorliegen, geradezu als unabweisbar aufdrängte. Der Sitz des Blutungsherdes im Schläfenlappen im Falle 7 hatte dementsprechend zu der akut aufgetretenen Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemiopie geführt. Auch im Falle 8 war durch die plötzlich erfolgte Blutung (nach der Anamnese zu urteilen, hatte es sich möglicherweise um zwei Blutungsschübe gehandelt) eine anscheinend vollständige Ausschaltung des Stabkranzes erfolgt, wodurch die eingetretene Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsie eine völlig befriedigende Erklärung finden.

Anders verhält es sich bei einer ganzen Reihe der übrigen Fälle, bei denen autoptisch nur kleinere Blutungsherde innerhalb oder außerhalb

der Geschwulst zu finden waren, und zwar sowohl solche jüngeren als auch älteren Datums. In erster Linie waren diese Blutungsherde naturgemäß bei den bösartigen Tumoren, besonders den Glioblastomen, anzutreffen, sie waren jedoch auch in Fall 9 (Astrocytom) und im Fall 12 (Spongioblastoma polare) vorhanden, während in den Fällen 5, 6, 10 und 11 Anzeichen einer stattgehabten Hämorrhagie nicht erkennbar waren. Es erhebt sich nunmehr die Frage, ob diesen, in den meisten Fällen multipel und in variabler Größe vorhandenen Blutungsherden ein entscheidender Einfluß auf das Zustandekommen der apoplektiform einsetzenden Halbseitenlähmung zuzuschreiben ist oder nicht. Dazu wäre zunächst zu bemerken, daß Hämorrhagien der beschriebenen und abgebildeten Art bekanntlich auch in solchen Fällen vorkommen, bei denen apoplektiforme Insulte oder ein in apoplektiformen Schüben erfolgender Krankheitsverlauf nicht nachzuweisen war. Die Vielzahl der Blutungen in mehreren unserer Fälle würde nicht notgedrungen gegen die Annahme eines Zusammenhanges sprechen: denn wir wissen, daß bei schubweise auftretenden Blutungen unter Umständen die letzte gewissermaßen „das Faß zum Überlaufen bringen" kann. Im Fall 4 fand sich eine 2—4 Wochen alte Blutung größeren Ausmaßes, nach der Schilderung des Krankheitsverlaufes waren innerhalb dieser Zeitspanne weder eine plötzliche Verschlechterung des Zustandes noch ein apoplektiformer Insult zu verzeichnen gewesen, sondern der Schlaganfall hatte bereits 1 Jahr vorher stattgefunden, und das Entstehen der Blutung muß in die Zeit gefallen sein, als sich bei dem Kranken etwa 6—7 Wochen vor dem Tode die Symptome zunehmenden Hirndrucks in typischer Weise allmählich einstellten, ohne aber jemals eine apoplektiform einsetzende Verschlechterung erkennen zu lassen.

Ferner ist zu bemerken, daß es keineswegs als gesichert gelten kann, ob jene Hämorrhagien, wie wir sie bei der Sektion innerhalb oder außerhalb eines Tumors vorfinden, tatsächlich apoplektiform entstanden sind. Es wäre ebensogut denkbar, daß die Tumornekrose primär einsetzt und daß dann — gleichsam wie in ein entstandenes Vakuum hinein — Blutaustritte aus den benachbarten Tumorgefäßen allmählich, etwa durch Diapedese erfolgen. Die den Tumor versorgenden Gefäße (insbesondere trifft dies bekanntlich für die schnellwachsenden malignen Geschwülste zu) besitzen eine nur mangelhaft angelegte Wandung und können daher schon an sich zu Blutdurchtritten in erhöhtem Maße prädisponiert sein. Wird nun eine solche mangelhaft entwickelte Gefäßwand durch eine in ihrer Nachbarschaft einsetzende Nekrose einer zusätzlichen Schädigung ausgesetzt, so kann ihre Durchlässigkeit für Blutelemente ohne Zweifel noch erhöht werden. Es ist aber keineswegs notwendig, daß diese Blutaustritte plötzlich oder in größerem Ausmaße erfolgen, sondern ihr Entstehen per diapedesin und ohne erkennbare klinische Erscheinungen ist durchaus vorstellbar. Das gleiche gilt übrigens

auch für die in die Umgebung des Tumors erfolgenden Blutungen: auch an den Gefäßen des Tumorbetts findet man Angionekrosen, Gefäßinfiltrate, vielfach auch punktförmige Blutungen, die — im Falle eines Konfluierens — größere, kompakte hämorrhagische Herde vortäuschen können *(Casper, Friedländer)*; auch in solchen Fällen braucht somit nicht angenommen zu werden, daß die autoptisch erkennbaren Blutungen apoplektiform entstanden sind. Mit anderen Worten: das Vorhandensein von kleineren hämorrhagischen Herden innerhalb oder außerhalb einer Hirngeschwulst reicht zur alleinigen Erklärung eines intra vitam erfolgten Schlaganfalles mit konsekutiver Hemiplegie in den meisten Fällen nicht aus.

Der soeben geschilderte Modus für die Entstehung von Blutungen innerhalb oder außerhalb eines Tumors kann vielleicht in Parallele gesetzt werden zu den Blutungen aus arteriosklerotisch veränderten Hirngefäßen. Es wird heute bekanntlich vielfach angenommen, daß auch die größeren intracerebralen Blutungen auf arteriosklerotischer Basis nicht etwa apoplektiform in Gestalt von massiven Hämorrhagien in Anschluß an die Ruptur eines arteriosklerotisch erkrankten Gefäßes erfolgen, sondern daß die lokale Gefäßwanderkrankung (sog. Wandnekrose nach *Staemmler, Wolff*) einem allmählichen Durchtritt von Blutbestandteilen Vorschub leistet. Die autoptisch sichtbare Hämorrhagie braucht dann nicht Ausdruck einer apoplektiform entstandenen größeren Blutung zu sein, sondern kann sich sukzessive, aus kleineren Blutungsherden konfluierend, entwickelt haben *(Schwartz)*.

B. Verschluß einer Arterie mit nachfolgender Erweichung.

Wir wenden uns nunmehr der zweiten, in der Literatur diskutierten Möglichkeit für die Entstehungsursache der Schlaganfälle zu, nämlich dem Auftreten von größeren Erweichungsherden in der Nachbarschaft der Geschwulst, hervorgerufen durch Kompression oder Thrombosierung einer größeren Hirnarterie, welche die Durchblutung des entsprechenden Gebietes besorgt. Unter unserem Material waren Zeichen eines *gefäßabhängigen* Erweichungsherdes in keinem der Fälle nachzuweisen: die diffuse Erweichung der Hirnsubstanz in der Umgebung eines Tumors, wie man sie so häufig antrifft, ist niemals durch Gefäßverschluß bedingt, sondern stellt vielmehr ein Ödem dar; hierauf wird weiter unten noch einzugehen sein. Der einzige bekannte Fall von Hirngeschwulst, bei dem — wahrscheinlich unter dem Einfluß des vom Tumor ausgehenden Druckes — ein sicher gefäßabhängiger Erweichungsherd entstand, ist der eingangs zitierte Fall 6 von *Riley* und *Elsberg*.

Auch folgender Mechanismus könnte bei Entstehen eines Insultes zugrunde liegen: wenn es unter dem immer stärker andrängenden Tumordruck zu einem Verschluß einer kleineren Hirnarterie kommt, können sehr wohl andere benachbarte Gefäßzweige des gleichen Gefäßstammes

reflektorisch in einen spastischen Zustand versetzt werden. Dadurch werden die von diesen versorgten Hirngebiete von der notwendigen Blutversorgung abgeschnitten, und es kann daher akut ein apoplektischer Insult mit allen klassischen Symptomen in Erscheinung treten.

C. Hirnödem.

Als dritte Möglichkeit für die plötzliche Entstehung einer Halbseitenlähmung kann ein akut einsetzendes Hirnödem angesprochen werden. Die Ursachen eines solchen Hirnödems liegen noch völlig im dunkeln. Bereits *Kocher* hat angenommen, daß Schwellungszustände am Gehirn bei Tumoren auf Störungen der Blutzirkulation aus Anlaß des vermehrten intrakraniellen Druckes zurückzuführen seien. Dieser Ansicht haben sich eine ganze Reihe von Autoren auf Grund ihrer Untersuchungen angeschlossen, u. a. *Spatz, Casper, Struwe* u. a. Interessant ist eine kürzlich von *Evans* an unserem Institut gemachte Beobachtung: Nach Unterbindung der Art. cerebri med. im Tierexperiment trat innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation ein ausgesprochenes Ödem des Hirngewebes im Ausbreitungsgebiet der gleichen Arterie auf — ein Beweis dafür, daß Zirkulationsstörungen für das Entstehen des Ödems allein maßgebend sein können. Es ist vielfach auch an toxische, vom Tumor ausgehende Einflüsse als Ursache für das Entstehen des Hirnödems gedacht worden, ohne daß bisher der Beweis für diese Annahme erbracht werden konnte; allerdings darf nicht unberücksichtigt bleiben, daß in den meisten älteren Arbeiten eine Trennung zwischen einem Hirnödem und einer echten Hirnschwellung im Sinne *Reichardts* nicht gemacht worden ist. Die amerikanischen Autoren gebrauchen z. B. ausschließlich die Bezeichnung „swelling" für Schwellungszustände der Hirnsubstanz schlechthin, und es besteht keine Möglichkeit, auf Grund der Schilderung des Sektionsbefundes in den betreffenden Arbeiten eine genauere Unterscheidung zwischen diesen beiden Formen einer Volumenvermehrung der Hirnsubstanz zu machen. Ob eine scharfe Abgrenzung zwischen Hirnödem und Hirnschwellung sich auf die Dauer aufrecht erhalten lassen wird, ist fraglich; denn es wäre durchaus denkbar, daß Hirnödem sowohl als auch Hirnschwellung eventuell zwei verschiedene Stadien ein und desselben Prozesses darstellen, ohne daß bisher bekannt ist, aus welchen Gründen in dem einen Fall ein Ödem, in dem anderen dagegen eine Schwellung in Erscheinung tritt. Dieser Anschauung ist übrigens auch *Jaburek*. Auf Grund histologischer Befunde können die beiden Ausdrucksformen einer Volumenvermehrung des Gehirns vielfach nur unter Schwierigkeiten, aber in der Hauptsache doch folgendermaßen voneinander abgegrenzt werden: beim Hirnödem sammelt sich seröse Gewebsflüssigkeit in den Gewebsspalten und in den periadventitiellen Räumen an, ohne jedoch von Gewebselementen gebunden zu werden. Bei der Hirnschwellung hingegen

wird die Gewebsflüssigkeit an die Gewebselemente selbst gebunden, histologisch lassen sich Zeichen von sog. Klasmatodendrose, manchmal auch Ganglienzellveränderungen im Sinne der chronischen Zellerkrankung nachweisen. Am eindrucksvollsten und sichersten bleibt nach wie vor der Unterschied in der Konsistenz des Hirngewebes bei der Schnittführung auf dem Sektionstisch: nämlich die eigentümliche Trockenheit der Hirnsubstanz in Fällen von echter Hirnschwellung, verbunden mit Klebrigkeit und Haftenbleiben des Gewebes am Messer.

Es darf allerdings nicht vergessen werden, daß eine echte, sog. „trockene" Hirnschwellung bei Hirntumoren offenbar nur ziemlich selten vorkommt. Auf alle Fälle haben unsere Erfahrungen gelehrt, daß ein Hirnödem bei weitem häufiger anzutreffen ist als eine Hirnschwellung, wenn auch zuzugeben ist, daß die Unterscheidung im Einzelfalle vielfach Schwierigkeiten bereitet (*Spatz, Jaburek, Fünfgeld, Tönnis* u. a.). Vor kurzem hat allerdings *Tönnis* auf dem Münchener Neurologenkongreß 1937 sich in dem Sinne ausgesprochen, daß nach seiner Erfahrung bei Hirntumoren lediglich die „trockene Hirnschwellung" *Reichardts* vorzukommen pflegt. Neuerdings hat *de Crinis* bedeutende Ablagerungen von Harnstoff in den betroffenen Hirngebieten feststellen können und diesen Umstand zur Erklärung für das Auftreten eines Ödems herangezogen, es ließ sich jedoch nicht nachweisen, ob die Harnstoffvermehrung Ursache oder Folge des Hirnödems war.

Wenden wir uns nunmehr unserem Material zu. In allen 11 autoptisch verifizierten Fällen wurde ein Ödem derjenigen Hemisphäre gefunden, in welcher der Tumor lokalisiert war. Eine echte Hirnschwellung im Sinne *Reichardts* hat in keinem Fall vorgelegen. Auch besteht keine Möglichkeit, zu entscheiden, ob ein bei der Sektion vorgefundenes Hirnödem den Verhältnissen intra vitam entsprochen hat, oder ob nicht vielmehr ein Teil des Ödems entweder unmittelbar nach Eintritt des Todes oder nach der Sektion des Gehirns und Einlegung desselben in Formalin abgeströmt war. In den Fällen 5, 8, 9, 10 und 12 trat das Ödem besonders deutlich hervor, am stärksten jedoch im Falle 11, d. h. eigentümlicherweise gerade bei den gutartigen Tumoren (vgl. Abbildungen); es beschränkte sich in einigen Fällen auf die Umgebung der Geschwulst, in der Mehrzahl hatte es von der ganzen Hemisphäre Besitz ergriffen, vereinzelt hatte es sogar auf die kontralaterale Seite hinübergegriffen.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, inwieweit eine akut einsetzende Schwellung des Hirngewebes mit zur Erklärung für das plötzliche Auftreten von cerebralen Ausfallserscheinungen herangezogen werden kann. Auf Grund von Erfahrungen in der Neurochirurgie ist bekannt, daß man Schwellungserscheinungen an der Hirnsubstanz bereits während der Operation, etwa bei der Enucleation eines Tumors, mit bloßem Auge auftreten sehen kann; bekanntlich kann es vorkommen, daß die nach

Entfernung des Tumors entstandene Höhle im Hirngewebe mehr oder weniger zuschwillt, noch bevor die Operationswunde verschlossen werden kann, d. h. manchmal innerhalb von knappen 20—30 Min. Dies Ödem ist zweifelsohne im wesentlichen traumatischen Ursprungs und auf die mechanische Manipulation (Spateldruck, Blutstillung usw.) zurückzuführen in der Art, wie ja schließlich ein jedes Körpergewebe auf traumatische Reize hin mit Schwellung reagiert. Ähnliche Mechanismen dürften auch für jene vom Neurochirurgen mit Recht gefürchteten Formen von postoperativem Hirnödem gültig sein, wie sie nicht selten einige Zeit *nach* der Operation auftreten können. Nach einem Eingriff in der Nachbarschaft der motorischen Zentralregion oder der Sprachzentren erlebt man es ja nicht so selten, daß sich einige Stunden oder einige Tage später eine Halbseitenlähmung, eine schwere Aphasie oder eine Hemianästhesie einstellt, deren Rückbildungsfähigkeit prognostisch als günstig zu bewerten ist, solange nicht durch den gleichzeitig bedrohlich ansteigenden Hirndruck das Leben des Kranken akut gefährdet wird. Die Intensität des Hirnödems scheint dabei bis zu einem gewissen Grade von der Art der bei der Operation angewandten technischen Methoden abhängig zu sein: auf alle Fälle scheinen Intensität und Ausdehnung des Ödems größer zu sein, wenn bei der Operation zur Schnittführung im Gehirn das elektrische Skalpell angewandt wird, als wenn man sich des gewöhnlichen Messers bedient. Danach zu urteilen, muß die physikalische Schädigung des Hirngewebes beim Schneiden mit Hochfrequenzapparaten eine größere sein.

Die Entstehung schwerer, motorischer, sensibler und auch sensorischer Ausfallserscheinungen auf Grund eines postoperativen Hirnödems kann somit als gesichert gelten. Nach dem makroskopischen Aspekt zu urteilen, breitet sich das Ödem vornehmlich im subcorticalen Marklager aus und dürfte hier eine unmittelbare, meist allerdings nur temporäre, also reversible Schädigung der Stabkranzfasern auslösen, das Ödem ergreift im Gegensatz zu der Annahme *Jabureks* gelegentlich auch die großen kompakten Faser- und Kapselsysteme, z. B. den Balken[1]. Wenn nun aber ein postoperatives Ödem zu solch schwerwiegenden Funktionsstörungen motorischer, sensibler oder sensorischer Bahnen führen kann, so kann einem aus anderen Ursachen akut auftretenden Hirnödem eine ähnliche Wirkungsweise nicht abgestritten werden. *Foerster* hat bereits hervorgehoben, daß die bei Tumoren auftretenden Fernsymptome vielfach auf ein begleitendes Hirnödem zurückzuführen seien, auch *Spatz* ist dieser Ansicht, er spricht in diesem Zusammenhang von einer „symptomatischen Hirnschwellung". Natürlich darf

[1] *Anmerkung bei der Korrektur:* Auch *Häussler* weist in einer kürzlich erschienenen Arbeit darauf hin, daß die Capsula interna nicht selten von der „Hirnschwellung" mitergriffen wird.

man nicht so weit gehen, einem passageren Hirnödem die alleinige Schuld an dem Auftreten von Fernsymptomen zuzuschreiben; dem würden die Untersuchungen mancher anderer Autoren widersprechen, die u. a. als Ursache für solche Symptome sichere gefäßabhängige Erbleichungsherde in weitabliegenden Hirnterritorien histologisch nachweisen konnten *(Tönnis, Bodechtel)*. Hervorzuheben ist jedoch, daß unter dem Druck des andrängenden Tumors oder des begleitenden Hirnödems die benachbarten Hirnteile mechanisch eine Verschiebung gegeneinander erfahren und auf diese Weise sehr wohl Symptome von seiten weit abgelegener Hirnregionen entstehen können *(Foerster)*.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, ob auch das in unseren Fällen bei der Sektion vorgefundene Ödem (bzw. Schwellung) für das Entstehen der schweren Halbseitenerscheinungen verantwortlich oder zum mindesten mitverantwortlich gemacht werden kann. Man darf natürlich nicht vergessen, daß ein Hirnödem gelegentlich auch in solchen Fällen angetroffen wird, bei denen apoplektiforme Anfälle zu Lebzeiten nicht beobachtet worden waren, sondern bei denen sich die Halbseitenausfälle allmählich, sukzessive eingestellt hatten. Auf der anderen Seite sind aber sowohl Ausdehnung wie Intensität des Ödems in unseren Fällen bei Berücksichtigung des vielfach entfernt von den motorischen Bahnen gelegenen Sitzes der Tumoren geeignet, dem Ödem eine nicht unmaßgebliche Rolle beim Entstehen der Lähmung zuzuschreiben. Bemerkenswert ist, daß unter den 5 Fällen, in denen das Stirnhirn Sitz der Neubildung war, das konsekutive Hirnödem in allen Fällen besonders ausgeprägt war und sich praktisch in der ganzen Hemisphäre ausgebreitet hatte; allerdings waren diese Tumoren besonders groß, sie lagen andererseits jedoch ziemlich weit von der Pyramidenbahnfaserung entfernt (Fälle 5, 9, 10, 11); in 3 von diesen Fällen waren übrigens makroskopisch keine Blutungsherde zu erkennen, im Fall 9 vereinzelte kleine, aber sicher ältere Hämorrhagien, welche für den Insult nicht verantwortlich zu machen waren. Als einzige andere Erklärungsmöglichkeit für das Auftreten der Hemiplegie in diesen Fällen könnte man allenfalls eine durch den Druck des Tumors ausgelöste Kompression einer Hirnarterie mit nachfolgendem Ödem annehmen, in der Art, wie *Evans* ein solches in unmittelbaren Anschluß an die Unterbindung der Art. cerebri med. auftreten sah. Bei den im Stirnhirn gelegenen Tumoren könnte man in diesem Zusammenhang an einen Verschluß der Art. cerebri ant. denken mit nachfolgender zentraler Lähmung des Beines, wie sie nach Okklusion dieser Arterie beobachtet wird. Tatsächlich ist es aber in allen 4 Fällen zu einer kompletten Hemiplegie gekommen, es müßte demnach — wenn man an dem vasalen Faktor als Ursache für den Insult festhalten wollte — auch eine gleichzeitige Okklusion der Art. cerebri med. angenommen werden, was nur unter der eingangs bereits diskutierten Voraussetzung möglich wäre, daß gleichzeitig mit

dem Verschluß der Art. cerebri ant. reflektorisch auch ein Spasmus im Gefäßstamm der Art. cerebri media zustande käme. Ein Beweis für einen derartigen Vorgang ist ja leider nicht zu erbringen, weil Spasmen als funktionelle, also reversible Zustände histologisch faßbare Veränderungen nicht zu hinterlassen pflegen.

Es bleibt noch eine weitere Möglichkeit, nämlich die Annahme, daß das in allen Fällen bei der Sektion vorgefundene Hirnödem primär an dem Entstehen des apoplektischen Insultes zum mindesten teilhat, wenn nicht gar auslösend wirksam ist. Die Frage, aus welchem Grunde ein solch hochgradiges Ödem bei jener Gruppe von gutartigen Hirngeschwülsten (ein Meningeom, zwei Astrocytome) akut auftrat, deren Wachstum doch ohne Zweifel schon Monate oder gar Jahre zuvor begonnen hatte, muß unbeantwortet bleiben. In ähnlicher Weise müßte auch im Fall 4 jene etwa 1 Jahr vor Einsetzen der markanten Tumorsymptome aufgetretene Halbseitenlähmung, welche nur 6—8 Tage angehalten hatte, als Ausdruck eines vorübergehenden Hirnödems angesprochen werden: der Sitz des Tumors im hinteren Balkenabschnitt läßt die Annahme zu, daß ein plötzlich einsetzendes Ödem einen Druck auf die Pyramidenbahn im Hirnstamm bzw. den Hirnschenkeln ausgeübt hatte.

In den übrigen Fällen, bei denen die Geschwulst entweder in den Stammganglien selbst oder in deren unmittelbarer Nachbarschaft gelegen war, läßt sich das Auftreten einer Hemiplegie naturgemäß leichter erklären (Fall 1, 2, 3, 6). Aber auch hier geben weder der Sitz des Tumors selbst noch die autoptisch nachweisbaren Hämorrhagien eine befriedigende Erklärung des schweren, akut entstandenen klinischen Bildes ab. Auch in diesen Fällen fand sich ein Hirnödem, wenn auch nicht von so ausgesprochener Art wie in der ersten Gruppe. Als Gegenstück hierzu ist folgender von uns beobachteter Fall von Interesse:

Eine 59jährige Frau erleidet ohne nennenswerte Vorboten einen Schlaganfall mit Bewußtlosigkeit, nachfolgender Lähmung der rechten Körperhälfte und Sprachstörung. Die Lähmung hält nur einige Tage an, die Sprachstörung (offenbar vorwiegend Wortfindungsstörung) bessert sich im Laufe der nächsten Monate und Jahre nur wenig. Es erfolgt jedoch eine so weitgehende Wiederherstellung, daß die Kranke leichtere häusliche Arbeiten verrichten, auch Einkäufe machen und allein spazieren gehen kann. Mit 62 Jahren verschlechtert sich der Zustand wieder allmählich, innerhalb von 2 Wochen wird sie erneut bettlägerig, unsauber und verfällt in psychischer Hinsicht rapide. Bei der Aufnahme ist sie benommen, kaum zu fixieren und antwortet auf Fragen nur ganz unvollkommen. Neurologisch bestanden keine sicheren Ausfallserscheinungen, insbesondere keine halbseitigen Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen, auch keine spastischen Reflexe, dagegen fanden sich deutliche Anzeichen von Arteriosklerose an den peripheren Gefäßen, Blutdruck 190/100. Die Kranke starb 6 Tage nach der Aufnahme an Herzschwäche. Sektionsbefund: Kirschgroße Geschwulst im linken Nucl. caudat. und Pallidum. Der untere Teil der inneren Kapsel ist zerstört. Kleinere, ältere Hämorrhagien in den Randpartien des nicht erweichten Tumors. Kein Hirnödem vorhanden. Histologische Diagnose: Ca-Metastase, Primärherd unbekannt (Abb. 12).

In diesem Falle dürfte der 3 Jahre vor dem Tode erfolgte Schlaganfall ursächlich nichts mit der Tumormetastase zu tun gehabt haben, sondern arteriosklerotisch bedingt gewesen sein, weil nicht anzunehmen ist, daß die Tumormetastase bereits damals bestanden hat. Sichere Anzeichen eines neu hinzukommenden cerebralen Leidens sind, nach der Anamnese zu urteilen überhaupt erst in den letzten 2 Wochen vor dem Tode aufgetreten, eine Frist, die durchaus zum anatomischen Befunde paßt. Sehr auffallend ist aber, daß trotz der Lokalisation der Geschwulst und der partiellen Zerstörung der inneren Kapsel zu Lebzeiten der Patientin nicht die geringsten Lähmungserscheinungen zu finden waren. Zu bemerken ist, daß der Tumor autoptisch mehrere kleinere Blutungsherde aufwies, daß jedoch *keine* Zeichen von Ödem in der umgebenden Hirnsubstanz zu sehen waren. Dieser Fall steht somit in einem Gegensatz zu allen vorher geschilderten: auf der einen Seite erzeugt direkte Schädigung eines Teiles der Pyramidenbahn *ohne* Hirnödem klinisch keine Hemiplegie; auf der anderen Seite kommt es in einer größeren Anzahl von Fällen mit ausgesprochenem Hirnödem, aber ohne unmittelbare Zerstörung der Pyramidenbahn durch den Tumor zu schwersten, apoplektiform einsetzenden Halbseitenlähmungen.

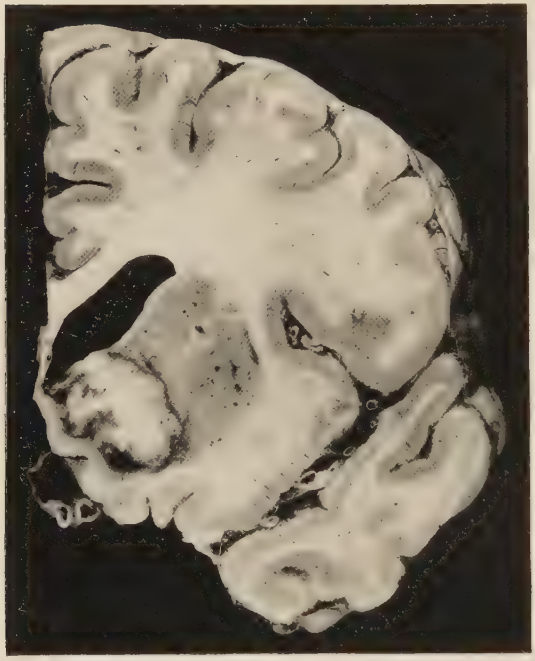

Abb. 12.

Zur Illustration dieser Fragen ist noch folgender Fall von Bedeutung:

Woyw. Anna, 49 Jahre alt, Ehefrau. Aufgenommen am 22. 5. 37. Vorgeschichte: Mutter an Mammacarcinom gestorben, sonst keine Fälle von Krebserkrankung in der Familie. Die Patientin selbst war gesund bis zu ihrem 37. Lebensjahr; damals wurde eine Unterleibsgeschwulst operativ entfernt. Im Mai 1936 wurde sie wegen „krebsartiger Geschwulst" am linken Oberarm operiert, im Oktober 1936 wegen Rezidivs erneute Operation an der gleichen Stelle, anschließend eine Serie von Röntgentiefenbestrahlungen des linken Armes. Seit etwa 2 Monaten vor der Aufnahme litt die Patientin an häufigen Schwindelanfällen, gelegentlich auch an Stirnkopf-

schmerzen. In der letzten Woche machte sich zunehmend eine Wesensveränderung bemerkbar: Patientin wurde „apathisch", sprach wenig oder gar nicht, wurde langsam in allen ihren Verrichtungen. Zustände von Verwirrtheit wurden nicht beobachtet. Befund: Alte, reaktionslose Laparotomienarbe, an der Dorsalseite des linken Oberarmes 20 cm lange Hautnarbe, Haut in der Narbengegend atrophisch, unter der Haut derbe, zum Teil knotige Unebenheiten, die dem Knochen aufgelagert zu sein scheinen. Cor o. B. R.R. 140/80. Neurologisch: Pupillen, Augenbewegungen und -hintergrund normal. Hirnnerven, soweit prüfbar, intakt, keine sicheren Lähmungserscheinungen nachweisbar. Sensibilität: Vereinzelte Abwehrbewegungen bei Nadelstichen, sonst nicht exakt zu untersuchen. Sehnenreflexe seitengleich, nicht gesteigert, Bauchdeckenreflexe weder cutan noch periostal auslösbar. Babinski und Oppenheim links angedeutet, Zeigeversuche, Koordination usw. nicht prüfbar. Psyche: Antwortet auf Fragen zögernd, befolgt aber Aufträge. Erhöhtes Schlafbedürfnis, Somnolenz, muß gefüttert werden. 2 Tage nach der Aufnahme setzt ziemlich akut eine Blässe des Gesichts ein. Patientin ißt und schluckt nicht mehr, läßt Stuhl und Urin unter sich. Temperaturanstieg auf 39°, die linksseitigen Extremitäten fallen beim Erheben schlaff herab, die Reflexe sind links erloschen. Zunehmender Sopor. Deutliche venöse Stase am Fundus, keine Reaktion auf Nadelstiche. Babinski links positiv. Unter weiterem Fieberanstieg Tod an Atemlähmung 4 Tage nach der Einlieferung und 2 Tage nach Auftreten der Lähmung. Makroskopischer Befund: Auf einem Frontalschnitt durch das Stirnhirn in Höhe der Vorderhörner der Seitenventrikel erkennt man 2 Tumormetastasen: Eine etwa pflaumengroße im äußeren und unteren Sektor des rechten Frontallappens und eine etwa kirschgroße an der Medianfläche des linken Frontallappens. Beide Tumoren sind sehr derb und gut abgegrenzt. Reste von Blutungen sind weder in ihnen selbst noch in der Nachbarschaft zu erkennen. Die rechte Hemisphäre ist hochgradig geschwollen, besonders in ihrem vorderen Anteil, während die linke annähernd normales Volumen aufweist. Der aborale Pol des größeren, weiter dorsal liegenden rechtseitigen Tumors reicht makroskopisch bis auf etwa 2 cm an den vorderen Anteil des Pyramidenbahnstabkranzes heran, während der kleinere Tumor an der Mantelkante des linken Stirnhirns weiter von der motorischen Hauptbahn entfernt liegt. Die Vorderhörner sind nach links verdrängt. Histologische Diagnose: Ca-Metastasen (Abb. 13).

Die Prodromalsymptome bestanden 2 Monate und äußerten sich in geringfügigen Kopfschmerzen und psychischen Störungen. Im Hinblick auf die Anamnese lag die Annahme einer cerebralen Ca-Metastase nahe, trotzdem keine objektiven Hirndruckerscheinungen, insbesondere keine Stauungspapille vorlag. Lähmungserscheinungen waren bei der Einlieferung nicht vorhanden, sie setzten apoplektiform 2 Tage vor dem Tode ein, und zwar in Gestalt einer schlaffen Hemiplegie, zugleich verfiel die Kranke akut in einen komatösen Zustand, und es zeigten sich als Ausdruck des akut ansteigenden Hirndruckes Stauungserscheinungen am Augenhintergrund. Bei der Sektion wurde auch tatsächlich ein beträchtliches Ödem der rechten Hemisphäre, insbesondere der vorderen Anteile derselben, in denen der Tumor lokalisiert war, gefunden, während die linke Hemisphäre nicht geschwollen war, trotzdem auch sie eine Tumormetastase, allerdings von geringerer Größe, beherbergte. Da anatomisch weder eine Blutung, noch ein Erweichungsherd nachzuweisen war, muß auch in diesem Fall zwangsläufig die akut einsetzende Hemiplegie mit nachfolgendem Koma, Temperaturanstieg

und vermehrter Stauung am Fundus ursächlich auf das bei der Sektion festgestellte Hirnödem der rechten Hemisphäre bezogen werden. Bemerkenswert ist, daß neurologische Ausfallserscheinungen seitens der linken Hemisphäre nicht vorlagen, trotzdem in dieser gleichfalls eine Metastase gelegen war. Als Ursache hierfür ist das Fehlen von Ödem in der linken Hemisphäre anzusehen.

Unter Berücksichtigung des gesamten Materials, insbesondere auch der beiden letzten Fälle, ist die Annahme, daß ein interkurrent aus

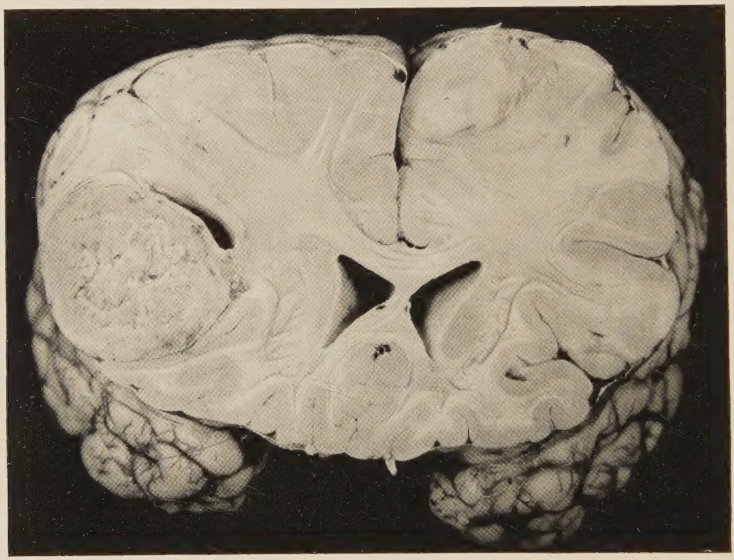

Abb. 13.

bisher noch nicht erwiesenen Gründen auftretendes Hirnödem schwere Ausfallserscheinungen seitens der betreffenden Hemisphäre auszulösen imstande ist, in hohem Maße wahrscheinlich, wenn nicht gar gesichert. Auf jeden Fall kann das Auftreten von kleineren Blutungsherden in der Substanz des Tumors oder in dessen Bett in vielen Fällen nicht als ausreichende Erklärung für das Entstehen eines Schlaganfalles angesehen werden.

Zusammenfassung.

1. Es wird über 12 Fälle von Hirngeschwulst berichtet, bei denen die Krankheitserscheinungen akut unter dem Bilde eines apoplektiformen Insultes mit nachfolgender Lähmung einer Körperhälfte einsetzten.

2. In einem großen Teil der Fälle trat der Schlaganfall ohne Vorboten, gleichsam „wie ein Blitz aus heiterem Himmel“ ein; in anderen

Fällen gingen dem Insult vielfach unverdächtige Prodromalsymptome von längerer oder kürzerer Dauer voraus.

3. Das klinische Bild unmittelbar nach Auftreten des Schlaganfalles entsprach meistens demjenigen einer erheblichen, in einigen Fällen sogar kompletten Ausschaltung der cortico-spinalen Bahnen der betreffenden Hemisphäre — nämlich Hemiplegie und Hemianästhesie; in mehreren Fällen bestand außerdem Hemianopsie oder Aphasie.

4. Objektive Hirndruckerscheinungen, insbesondere Stauungspapille, fehlten in einem großen Teil der Fälle; bei einigen Kranken bestanden Störungen der Pupillenreaktion.

5. Die Fälle verliefen mit einer Ausnahme tödlich; die prognostischen Aussichten für Fälle von Hirngeschwulst, die unter dem Bilde eines Schlaganfalles erkranken, sind somit als ungünstig zu bezeichnen. Die Überlebensdauer nach erfolgtem Insult war meistens eine kurze.

6. Der Sitz der Geschwulst war in 5 Fällen der Stirnlappen, in 2 Fällen das Stirnhirnmarklager und die angrenzenden Partien des Balkens bzw. des Nucleus caudatus, in 1 Fall die Stammganglien, in 2 Fällen der Temporallappen und in 1 Fall der Balken; in 1 Fall breitete sich der Tumor im Marklager der ganzen Hemisphäre aus; wegen der längeren Überlebensdauer konnte in diesem Falle der Ausgangspunkt nicht genauer eruiert werden.

7. Histologisch handelte es sich um 5 Fälle von Glioblastoma multiforme, 1 Fall von cerebraler Carcinommetastase, 2 Fälle von Hämangiom, 2 Fälle von protoplasmatischem Astrocytom, 1 Fall von Meningeom und 1 Fall von Spongioblastoma polare. Die im allgemeinen vorherrschende Ansicht, daß lediglich in Fällen von bösartigen Hirngeschwülsten der Krankheitsbeginn sich unter dem Bilde eines apoplektiformen Insultes äußern kann, ist somit nicht zutreffend.

8. Die Möglichkeiten für den Entstehungsmechanismus der apoplektischen Insulte werden kritisch beleuchtet: als Ursache für einen Schlaganfall sind Blutungen aus einem rupturierten Tumorgefäß und Erweichungen durch Gefäßverschluß, der mechanisch durch den Tumordruck hervorgerufen wird, anzusprechen. Der Sektionsbefund bei unserem Material läßt weiterhin annehmen, daß in der Mehrzahl der Fälle ein akut aufgetretenes Hirnödem die unmittelbare Ursache für den Schlaganfall darstellte.

Literaturverzeichnis.

Ardeber: Diss. Paris 1934. — *Astwazaturow:* Frankf. Z. Path. **4**. — *Badt:* Z. Neur. **138**, 610 (1932). — *Bergstrand, Olivecrona, Tönnis:* Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirns. Leipzig 1936. — *Bumke:* Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1911. — *Casper:* Z. Neur. **145**, 208. — *Crinis, de:* Vortrag, gehalten auf dem Neurologen- und Psychiaterkongreß. München, Sept. 1937. — *Dingley:* Lancet **1932 II**, 183. — *Elsberg* and *Globus:* Arch. of Neur. **21**, 1044 (Mai 1929). — *Evans* and *Petersen:* Cerebral arterial occlusion

(im Druck). — *Foerster, O.:* Klin. Wschr. **1934 II**, 1737. — *Fünfgeld:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **109**, 139 (1929). — *Globus* and *Selinsky:* Arch. of Neur. **17**, 481 (April 1927). — *Globus* and *Strauß:* Arch. of Neur. **14**, 139 (Aug. 1925); **15** (Mai 1926). — *Häussler:* Zbl. Neurochir. **2** (1938). — *Hoff* u. *Schönbauer:* Dtsch. med. Wschr. **1935 I**, 786. — *Jaburek:* Arch f. Psychiatr. **104**, 518 (1934). — *Kufs:* Z. Neur. **113**, 651 (1928). — *Lewandowsky:* Handbuch der Neurologie, 1913. — *Long:* Arch. of Neur., Okt. **1927**, 576. — *Malamud:* Z. Neur. **97**, 651 (1925). — *McLean: i. Bumke und Foerster*s Handbuch der Neurologie, Bd. 14. 1936. — *Meyer:* Arch. f. Psychiatr. **66**, 283 (1922). — *Monro:* Lancet **2**, 1539. — *Nonne:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **109**, 139 (1929). — *Oppenheim:* Lehrbuch der Neurologie, 1923. — *Overhamm:* Z. Neur. **98**, 755 (1925). — *Pette:* Referat, gehalten auf dem Neurologen- und Psychiaterkongreß. München, Sept. 1937. — *Puusepp:* Die Tumoren des Gehirns. Dorpat 1929. — *Reichardt:* Allg. Z. Psychiatr. **75** (1919). — Z. Neur. **84**, 561 (1923). — *Riley* and *Elsberg:* Arch. of Neur. **15**, 48 (Jan. 1926). — *Schwartz:* Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns. Berlin 1930. — *Spatz:* Arch. f. Psychiatr. **88**, 790 (1929). — *Staemmler:* Klin. Wschr. **1936 II**, 1300. — *Stief:* Z. Neur. **93** (1924). — *Struwe:* Z. Neur. **133**, 503 (1931). — *Tönnis:* Z. Neur. **161**, 114 (1938). — *Tophoff:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **86**, 285 (1926). — *Wernicke:* Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881.